

L'HÉMIPLÉGIE

DANS LA

PNEUMONIE FRANCHE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 23 Décembre 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

BELLOT Georges-Marie-Emile

Pharmacien de 1^{re} classe

Né le 28 Juillet 1866, à Saint-Dizier (Haute-Marne)

Examineurs de la Thèse :	{	MM. BERNHEIM	professeur . .	} <i>Président.</i>	
		P. PARISOT	professeur . .		
		ÉTIENNE	agrégé		} <i>Juges.</i>
		RICHON	agrégé		

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY
IMPRIMERIE ALBERT BARBIER
4, QUAI CHOISEUL, 4

1909

L'HÉMIPLÉGIE

DANS LA

PNEUMONIE FRANCHE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le Jeudi 23 Décembre 1909

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

BELLOT Georges-Marie-Émile

Pharmacien de 1^{re} classe

Né le 28 Juillet 1866, à Saint-Dizier (Haute-Marne)

Examineurs de la Thèse :

MM. BERNHEIM	professeur . .	Président.
P. PARISOT	professeur . .	} Juges.
ÉTIENNE	agrégé	
RICHON	agrégé	

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

NANCY

IMPRIMERIE ALBERT BARBIER

4, QUAI CHOISEUL, 4

1909

UNIVERSITÉ DE NANCY. FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen : M. GROSS, O , I .

Assesseur : M. BERNHEIM, , I .

Professeurs honoraires : MM. BEAUNIS, , I ; NICOLAS, I ; PRENANT, I .

Professeurs : MM.

Clinique médicale	BERNHEIM,  , I  .
Clinique chirurgicale	GROSS, O  , I  .
Physique médicale	CHARPENTIER,  , I  .
Médecine opératoire	CHRÉTIEN, I  .
Clinique chirurgicale	WEISS,  , I  .
Chimie médicale et toxicologie	GARNIER, I  .
Clinique médicale	SPILLMANN, I  .
Clinique obstétricale et Accouchements	A. HERRGOTT,  , I  .
Hygiène	MACÉ, I  .
Thérapeutique et Matière médicale	SCHMITT, I  .
Anatomie descriptive	ANCEL, A  .
Physiologie	MEYER, I  .
Pathologie gén. et Pathologie interne	SIMON, I  .
Histologie	BOUIN, I  .
Histoire naturelle médicale	VUILLEMIN, I  .
Clinique ophtalmologique	ROHMER, I  .
Médecine légale	PARISOT, I  .
Clinique des maladies des enfants	HAUSHALTER, I  .

Professeurs-adjoints : MM.

Clinique d'électrothérapie (1)	GUILLOZ, I  .
Pathologie externe	VAUTRIN, I  .

Chargés de Cours : MM.

Clinique des maladies des vieillards	ETIENNE, I  .
Clinique des maladies syphilitiques et cutanées	L. SPILLMANN, A  .
Accouchements	SCHUHL, I  .
Clinique d'orthopédie (1)	FRELICH, I  .
Clinique d'oto-rhino-laryngologie (1)	JACQUES, I  .
Clinique des voies urinaires (1)	ANDRÉ, I  .
Anatomie pathologique	HOCHÉ, I  .
Clinique des maladies mentales	PARIS, A  .

Agrégés en exercice

MM. LAMBERT, I  .	MM. RICHON, A  .	MM. DUFOUR, A  .
L. SPILLMANN, A  .	G. GROSS, A  .	SENCERT, A  .
MICHEL, A  .	FRUHNSHOLZ, A  .	ROBERT, A  .
HOCHÉ, I  .	COLLIN, A  .	

Agrégés libres

MM. REMY, A , FÉVRIER, , I , ETIENNE, I ,
ZILGIEN, A , FRELICH, I , SCHUHL, I , JACQUES, I , ANDRÉ, I .

M. F. LAMBERT DES CILLEULS, , , I , Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les imputer.

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE PARISOT

MÉDECIN EN CHEF DE L'HOSPICE SAINT-JULIEN

PROFESSEUR DE MÉDECINE LÉGALE

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. ÉTIENNE

CHARGÉ DE LA CLINIQUE DES MALADIES DES VIEILLARDS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RICHON

INTRODUCTION

En suivant la clinique de M. le Professeur BERNHEIM, nous avons eu l'occasion d'observer chez un jeune homme atteint de pneumonie franche, l'évolution d'une hémiplégie post pneumonique. Frappé de la rareté de ce fait, nous avons saisi avec empressement, l'offre faite par notre Maître de publier ce cas observé, et d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale.

C'est ce modeste travail que nous présentons aujourd'hui. Nous aurions désiré, qu'il fut plus complet, afin de le rendre plus digne des maîtres qui nous ont guidé dans le chemin ardu, mais si passionnant des études médicales : le temps matériel nous a manqué.

Ce nous est un bien agréable devoir, au moment de quitter cette belle Faculté de médecine, d'adresser un remerciement ému à tous nos Maîtres, chez lesquels nous avons trouvé une affabilité qui ne s'est jamais démentie, et, à laquelle s'alliait une grande science et un enseignement clair et précis.

Parmi eux, qu'il nous soit permis d'offrir à notre si distingué Maître, M. le Professeur BERNHEIM, l'expression de notre respectueuse reconnaissance, pour l'hon-

neur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse, et pour toute la bienveillance qu'il nous a manifesté au cours de nos études, il a cherché à faire de ses élèves des cliniciens avisés et nous n'oublierons jamais son savant enseignement.

Il nous est doux d'adresser aussi à M. le Professeur Pierre PARISOT, médecin en chef de l'hospice Saint-Julien, professeur de médecine légale, le témoignage de notre vive gratitude. Il nous permettra de rappeler ici, que tous ses élèves lui savent gré de vouloir faire d'eux des praticiens sérieux et non de vagues théoriciens.

Nous ne saurions oublier que notre travail a été facilité par M. le Professeur agrégé SCHUHL, qui nous a donné une observation, et nous profitons de l'occasion offerte, pour lui adresser nos remerciements sincères.

Notre reconnaissance est encore acquise à M. le Professeur agrégé ETIENNE, à M. le Professeur agrégé RICHON, qui après tant de marques de sympathie prodiguées au cours de nos études, ont bien voulu, l'un et l'autre faire partie de notre jury.

Que M. le Docteur PERRIN, ancien chef de clinique médicale, accepte aussi tous nos remerciements, pour les nombreux et amicaux conseils, qu'il a bien voulu nous prodiguer, et pour ses précieux encouragements, quand, abattu par le malheur, il nous fallait lutter contre la fatalité.

Merci aussi à M. le Docteur VIGNERON, pour l'observation qu'il eut l'obligeance de nous communiquer.

Merci encore à tous nos bons camarades, dont l'agréable fréquentation, nous a plus d'une fois fait oublier les soucis de l'existence et les tristesses de deuils cruels.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

L'hémiplégie pneumonique passa longtemps inaperçue au point de vue de ses relations avec la pneumonie.

On avait bien remarqué, dans les temps anciens, que certains troubles de mouvements étaient liés avec certaines maladies thoraciques.

HIPPOCRATE en aurait décrit quelques symptômes ; AVICENNE aurait établi une certaine corrélation entre les maladies thoraciques et quelques paralysies.

En 1768, HUXHAM, aurait nettement remarqué quelques cas de paraplégie complète dans des cas de pneumonie.

DURAND FARDEL le premier, en 1854, décrit d'une façon complète une hémiplégie compliquant une pneumonie, mais chez une femme ayant présenté auparavant d'autres symptômes de paralysie. Malgré cela il ne discute pas la pathogénie de cette hémiplégie. (Obs. V).

BEHIER, en 1861, expose dans ses conférences de clinique médicale, faites à la Pitié, le cas d'un malade gagnant une hémiplegie treize jours après une pneumonie. Il note dans l'autopsie du malade, des lésions cérébrales et attribue à une méningite, l'hémiplegie formée. (Obs. VI).

Ce n'est qu'en 1870, que LÉPINE, dans sa thèse de doctorat, s'occupe de l'hémiplegie pneumonique d'une façon sérieuse, et en recueille plusieurs observations chez des vieillards, et, cite même un cas observé chez un adulte, par HANDFIELD JONES.

STRAUSS, en 1877, dans la *Revue Mensuelle*, publie le cas d'un vieillard atteint d'une pneumonie, puis ensuite d'une hémiplegie. (Obs. IX).

MASSALONGO, en 1885, publie un autre cas observé chez un enfant de 6 ans. (Obs. X) suivi de guérison.

BOULLOCHE, dans son importante thèse sur les paralysies pneumoniques (Paris 1892), après avoir puisé dans toute la littérature médicale vingt-huit observations, relève simplement deux cas nets d'hémiplegie pneumonique. (Obs. XI et XII) et met au point la question.

AUFRECHT, de Magdebourg, cite deux cas d'hémiplegie pneumonique chez deux enfants et suivis de guérison (Obs. XIV et XV).

ROUSSEL, en 1896, dans sa thèse « Contribution à l'étude des paralysies au cours de la pneumonie, discute un cas d'hémiplegie pneumonique chez un homme de 41 ans, cas suivi de mort (Obs. XIII).

En 1906, M. le Professeur agrégé ETIENNE, observa une hémiplegie pneumonique, au cours d'une pneu-

monie chez un vieillard de 75 ans, et, qui guérit de sa pneumonie, mais non de son hémiplegie (Obs. II).

MM. LESIEUR, GARIN et FROMENT ont observé en janvier 1909, une hémiplegie dans une pneumonie franche, ayant constaté que le liquide céphalo-rachidien de cette pneumonie contenait du pneumocoque, ils ont discuté la pathogénie de cette complication (Obs. XVI).

Nous mêmes, au mois de mai 1909, avons eu l'occasion d'observer dans la clinique de notre maître, M. le Professeur BERNHEIM, un cas d'hémiplegie post-pneumonique, et d'en suivre très exactement le cours, c'est cette observation que nous publions aujourd'hui et y appliquons la pathogénie, que M. le Professeur BERNHEIM considère comme seule exacte.

Cette même année, deux autres cas se présentèrent à Nancy, et nous en relatons les observations (Obs. III et IV).

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Inédite)

Prise dans le service de M. le Professeur BERNHEIM.

Jeune homme de 19 ans, atteint d'une pneumonie de la base droite, qui a fait sa défervescence le dixième jour de la maladie. A présenté le neuvième jour, des symptômes ataxo-adiynamiques qui durèrent quelques jours. Le quatorzième jour est atteint d'une hémiplegie intéressant la moitié gauche du corps et de la face. Cette hémiplegie tend à se dissiper peu à peu. Le malade sort le cinquante-quatrième jour, amélioré mais gardant une certaine faiblesse du bras gauche et traînant un peu la jambe.

M..., 19 ans, ouvrier à Neuves-Maisons, entre le 20 mai 1909 dans le service de M. le Professeur BERNHEIM, salle 11, lit 6. Dès son entrée, il raconte que la maladie débuta dans la nuit du 15 au 16 par de légères douleurs de tête.

Brusquement le lendemain matin, il fut saisi d'un grand frisson qui dura une heure, suivi de sueurs abondantes. Il n'a pas eu de point de côté, mais par contre s'est plaint de courbature intense. Il a pris le lit et, dans la nuit du 16 au 17 a com-

mencé à tousser. Une expectoration rouillée est apparue le 19 mai.

Interrogé sur ses antécédents personnels, il reconnaît avoir fait, en 1908, un séjour d'un mois à l'hôpital de Dijon pour une affection qu'il ne peut indiquer.

Etat actuel : C'est un malade de constitution moyenne, ayant une fièvre de 40°, avec un pouls à 112. — La langue est un peu blanche.

A l'examen de l'appareil respiratoire, on constate que le thorax est bien conformé, la respiration régulière à 20 par minute. La toux est fréquente, pénible, et l'expectoration couleur abricot.

La sonorité est normale en avant des deux côtés ; la respiration nette dans les deux sommets. En arrière, on reconnaît une matité compacte de la base droite, à partir de l'angle de l'omoplate ; à ce niveau l'auscultation décèle une respiration déjà soufflée dans la fosse sus épineuse, un souffle plus intense vers le tiers inférieur de la fosse sous épineuse. Des râles humides à la fin de l'inspiration, à partir de l'angle de l'omoplate jusqu'à la base.

L'étude de la voix parlée révèle de l'augmentation des vibrations vocales à la palpation, de la broncho-égophonie à l'auscultation.

Les signes donnés par le poumon gauche sont les suivants : une zone de submatité dans les quatre derniers espaces, des râles sous crépitants irréguliers commençant au tiers inférieur de la fosse sous épineuse, et un peu de souffle dans l'aisselle.

Le choc du cœur est normal ; le sommeil pénible et agité ; les réflexes normaux, l'intelligence nette.

Le diagnostic porté à ce moment, basé sur les signes fonctionnels et physiques, et sur le mode d'invasion du processus est celui de pneumonie franche de la base droite, avec congestion de la base gauche, au cinquième jour de son évolution. Le pronostic sous réserves de complications peu probables est des plus favorables, le sujet étant jeune et non alcoolique.

21 mai 1909. — Le lendemain, sixième jour de la maladie, l'infirmier nous apprend que le malade délire depuis la veille. Il chante, siffle, quitte son lit, crache partout ; on a dû le barricauder et lui faire une injection de morphine qui a procuré un calme relatif jusqu'à 7 heures du soir. A ce moment, il avait 39° et le pouls à 116. Le matin, la fièvre atteint 39° 4 et le pouls est à 128. La langue est humide et blanche, le malade n'a pas vomi. Les signes pulmonaires n'ont pas varié. La quantité émise d'urine est de 300 cm. c., de densité 1021, et il y a un peu d'albumine. Les réflexes sont normaux, il n'y a pas de signe de Kernig, et on provoque facilement de la catalepsie rigide élastique.

22 mai 1909. — Le malade qui est au septième jour de la maladie avait, hier soir, 40° 4 de température avec un pouls à 128. Il a beaucoup déliré jusqu'à 9 heures du soir, mais s'est calmé depuis. Ce matin, sa température est à 40° avec pouls à 124. Il a trente-deux respirations par minute ; ses lèvres sont tremblantes. Un court examen physique permet de constater de la submatité sous la clavicule droite et une sonorité exagérée aux troisième et quatrième espaces du côté droit. En arrière, il y a de la matité de toute la base droite, avec des râles sous crépitants.

24 mai 1909. — Neuvième jour de la maladie. Hier soir, le malade a eu 39° 8 de température et a un peu déliré. Ce matin, il a 39° et son pouls varie entre 112 et 130. Il y a de l'incontinence d'urine et des matières fécales. Les signes pulmonaires conservent une remarquable fixité.

25 mai 1909. — Le matin du dixième jour, le malade est moins agité, mais il perd toujours ses matières. Sa température n'atteint plus que 38°. Les signes pulmonaires sont invariables, mais il y a, en outre, des râles sous crépitants sous la clavicule droite. Le soir, le malade a 39° 8 de température avec un pouls à 120.

26 mai 1909. — Le matin du onzième jour, la défervescence est faite ; la température n'est plus que de 36° 6 et le pouls est à 88. L'agitation est moindre, mais le malade a encore beaucoup

parlé pendant la nuit et a de l'incontinence. Ce matin, le sujet est dans un état d'adynamie et d'atonie extrêmes, ses conceptions sont très lentes. Au sommet droit, aux deuxième et troisième espaces dans leur partie interne, on constate l'existence d'un son tympanique aigu associé à des roncus et des sibilances de tout le sommet. Dans la partie externe des mêmes espaces, il y a un peu de submatité. Au poumon gauche on découvre du souffle axillaire et des râles sous-crépitants. Les quatre membres sont un peu contracturés.

28 mai 1909. — La température se maintient hyponormale et le malade urine spontanément.

29 mai 1909. — Au matin du quatorzième jour, la défervescence complète depuis le onzième jour persiste. Le malade n'urine plus au lit, mais l'intelligence n'est pas nette. On constate en outre que *la commissure labiale est déviée à droite, que les traits de la face sont effacés du côté gauche, que le bras et la jambe gauches sont inertes et retombent sur le plan du lit.* Au dynamomètre la force de la main gauche équivaut à 0, tandis qu'à droite, le malade donne 32. La sensibilité est intacte dans la zone hémiplégiée. Le pouls est régulier, égal, les bruits du cœur sont nets.

Au siège de la pneumonie, il y a encore de la matité et des râles sous crépitants.

1^{er} juin. — La défervescence se maintient, mais la paralysie n'a guère rétrocedé. Il y a des pustules au trochanter gauche et de la trépidation spinale indéfinie du même côté. On remarque cependant que le bras gauche retombe moins vite sur le plan du lit. Il y a encore de l'incontinence nocturne d'urine et un peu d'obnubilation intellectuelle : par exemple, le malade ne se souvient plus depuis combien de temps il habite Neuves-Maisons. Le pouls est à 78, régulier, égal. L'examen physique du poumon ne révèle plus que des roncus de la base droite.

2 juin 1909. — L'hémiplégie se dissipe progressivement. Le malade peut tenir la main gauche en l'air, et donne 6 au dyna-

momètre. La trépidation spinale persiste. Il y a encore de l'obnubilation intellectuelle et de l'incontinence nocturne d'urine.

Du 3 au 11, la force de la main gauche mesurée au dynamomètre se maintient entre 5 et 7. Les mouvements du membre supérieur et inférieur s'exécutent maintenant complètement, mais lentement. La commissure labiale est encore déviée et la trépidation spinale persiste. Les bruits du cœur sont nets.

2 juillet 1909. — Le trente-cinquième jour de son hémiplegie et le quarante-neuvième jour de sa pneumonie, le malade donne 26 au dynamomètre pour la main gauche et 42 pour la droite. Il traîne encore un peu la jambe gauche, et la trépidation spinale persiste. Il n'y a plus aucun signe pulmonaire.

7 juillet 1909. — Le malade sort le quarantième jour de son hémiplegie et le cinquante-quatrième jour de sa pneumonie, après un séjour de cinquante jours à l'hôpital. La force de sa main gauche au dynamomètre oscille entre 27 et 32, tandis que celle de la main droite est de 55. La marche est encore hélicopode, et il y a encore de la trépidation spinale indéfinie à gauche, tandis qu'elle n'existe plus à droite.

L'observation ci-dessus relate un épisode de la vie clinique d'un jeune homme de 19 ans, entré à l'hôpital au cinquième jour d'une pneumonie franche. — Trois jours après une défervescence critique, ce sujet a présenté une hémiplegie gauche que rien ne pouvait faire prévoir. A peine, avait-il eu au cours de son affection pulmonaire des manifestations nerveuses ataxo adynamiques, qui pouvaient faire craindre un certain degré de pneumococcie cérébrale.

A noter que le sujet n'a présenté à aucun moment de manifestation cardiaque : les bruits du cœur ont toujours été réguliers et nets, le pouls rapide mais très

bon. La guérison était presque complète quand le malade a quitté le service.

L'hémiplégie totale est dans l'immense majorité des cas, l'indice de lésions méningées ou cérébrales. Dans le cas particulier, le diagnostic de méningite ou de méningo encéphalite est à écarter, le malade n'ayant présenté aucun des symptômes caractéristiques de ces affections.

Les symptômes ataxo adynamiques produisant le délire, l'incontinence, un état de raideur cataleptiforme passager avaient complètement disparu au moment de la défervescence. Or, ce n'est que trois jours après cette défervescence que l'hémiplégie se manifesta. A ce moment, on n'observa plus de troubles cardiaques; la fonction du cœur était normale. Bref, l'hémiplégie se présenta le malade étant en convalescence, donc la pneumococcie n'a pas donné l'hémiplégie. (Professeur BERNHEIM). D'autre part, cette hémiplégie ressemble à une hémiplégie ordinaire sans signe de méningite ni de congestion cérébrale.

On ne saurait non plus invoquer l'hypothèse d'un prétendu réflexe pneumonique, ou d'un œdème du cerveau, car il s'agit d'une attaque survenue en pleine santé, alors qu'il n'existe plus de pneumonie, par conséquent ne pouvant créer de réflexe.

L'examen du cœur, des artères ne dénota non plus aucune lésion, ni aucun trouble de circulation pouvant donner naissance à une embolie.

Quelle est donc la cause de l'hémiplégie? C'est ce que nous chercherons à établir au chapitre de la pathogénie.

OBSERVATION II

(due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé G. ETIENNE, chargé de la clinique de la maladie des vieillards à la Faculté de médecine de Nancy).

Homme âgé de 75 ans, ayant eu des douleurs articulaires en avril 1906, qui guérissent. A eu une pneumonie gauche au mois de mai de la même année, accompagnée de troubles des mouvements. Une hémiplegie droite flasque se produit sans aphasie. Albuminurie momentanée. La pneumonie guérit, mais l'hémiplegie reste avec contracture. Succombe dix-huit mois après à un ictus.

L'autopsie montre un foyer jaune hémorragique dans l'hémisphère gauche et un deuxième foyer hémorragique récent plus superficiel intéressant la capsule blanche interne.

G..., ancien pensionnaire à l'Hospice Saint-Julien, exerçait la profession de casseur de pierres, est âgé de 73 ans.

Comme antécédents, il accuse une violente attaque de rhumatisme articulaire aigu, à l'âge de 40 ans. Depuis, il aurait eu quelques autres atteintes légères.

Il fait un premier séjour à l'infirmerie de l'Hospice, au commencement d'avril 1906, en raison de douleurs articulaires dans les genoux, cous-de-pied et poignets, douleurs accompagnées de gonflement et d'un mouvement fébrile.

Aucune localisation viscérale, l'état général est satisfaisant. On traite le malade par la médication salicylée qui amène une guérison rapide.

G... revient à l'infirmerie le 12 mai 1906, en raison d'une oppression accentuée, accompagnée de fièvre. Ces troubles auraient débuté insidieusement il y a quelques jours; depuis quinze jours le malade serait mal en train avec maux de tête. Le jour de son entrée, il a remarqué une accentuation de son mal de tête et de la difficulté des mouvements des membres du côté droit. On constate une température axillaire de 39°.

A l'examen de la poitrine, on constate les signes d'une pneu-

monie occupant la base du poumon gauche (souffle, matité, râles sous-crépitaux). Le malade n'expectore pas.

Le cœur présente un souffle systolique à la pointe, avec irrégularités dans le rythme. Le pouls est régulier quoique assez tendu. Les urines présentent de l'albumine, mais en traces non dosables.

On constate le lendemain que le côté droit présente une paralysie flasque complète. Le facial supérieur n'est pas intéressé, il n'y a pas d'aphasie. Cette hémiplegie s'est installée, sans ictus, sournement, le malade l'ayant constatée à son réveil.

On institue la médication habituelle de la pneumonie (tonicardiaques, strychnine, expectorants, révulsifs, etc.). Les jours suivants, la température s'abaisse graduellement pour revenir à la normale. Cinq jours après, pendant que les autres symptômes pneumoniques s'atténuent, l'albumine disparaît dans les urines.

La convalescence de la pneumonie s'effectue normalement. Le souffle systolique mitral persiste sans rupture de l'équilibre circulatoire. L'hémiplegie reste stationnaire.

Quelques semaines après, la motilité ne s'est pas améliorée, mais le malade présente une légère tendance à la contracture. Cet état persiste ultérieurement.

Le 15 novembre 1907, c'est-à-dire dix-huit mois après le début de son hémiplegie, il présente un ictus et succombe dans le coma le lendemain.

Autopsie. — Lésions banales de sclérose viscérale. Épaississement accentué de la valvule mitrale avec végétations sessiles dures sur ses deux valves. Légère hypertrophie du ventricule gauche. Aorte athéromateuse. Artères dures sinueuses avec nombreux points calcifiés. Reins petits, granuleux, présentent quelques kystes. La capsule est assez adhérente, la décortication difficile.

Cerveau : Ne présente aucune lésion extérieure apparente. A la coupe l'hémisphère gauche montre deux lésions juxtaposées l'une à l'autre. La lésion la plus profonde est caractérisée par un foyer très petit, coloré en jaune, c'est la cicatrice provenant d'une

légère hémorragie qui a occasionnée son hémiplegie pneumonique. Ce foyer intéresse le tiers moyen du segment postérieur de la capsule blanche interne. La lésion plus superficielle est plus forte, c'est un foyer hémorragique dont le coagulum de couleur gelée de groseille a dissocié toute la partie antérieure de la capsule blanche interne, le noyau lenticulaire et une partie du centre ovale.

Nous nous trouvons en présence d'un vieillard de 75 ans, qui au troisième ou quatrième jour d'une pneumonie, se réveille atteint d'hémiplegie droite, sans aphasie. Ce malade est un ancien rhumatisant, atteint d'une lésion mitrale, on aurait pu penser à l'existence d'une embolie, hypothèse contredite par l'absence d'aphasie et les allures chroniques et latentes de sa cardiopathie ; l'autopsie montra d'ailleurs l'absence de toute lésion corticale. On constata en effet, l'existence d'un ancien foyer hémorragique intéressant la capsule blanche interne. Le malade a succombé à sa deuxième hémorragie survenue dix-huit mois après la première hémorragie qui fit de gros délabrements.

Quels sont les rapports de la première hémorragie avec la pneumonie ? Il est bien certain que ce rapport n'est pas direct ; la pneumonie, par le mouvement fébrile qu'elle a entraîné, par l'éréthisme circulatoire et peut-être par une élévation momentanée de la tension artérielle, a amené la rupture d'une artériole athéromateuse, rupture qui aurait pu se produire tout aussi bien dans d'autres conditions, ainsi que la deuxième hémorragie le prouve. L'action de la pneumonie n'est donc ici qu'une cause occasionnelle.

OBSERVATION III

(due à l'obligeance de M. le Professeur agrégé SCHUHL)

Femme de 60 ans, atteinte d'angine herpétique et congestion pulmonaire. Un mois après, douleurs dans région précordiale et bras gauche. Le mois suivant a une pneumonie à gauche, aphasie le cinquième jour de la pneumonie avec déviation de la langue. Guérison de l'aphasie après deux jours, de la paralysie de la langue au bout de quinze jours. Pneumonie guérie au neuvième jour. Nouvelle atteinte de congestion pulmonaire au vingt troisième jour, péricardite, pleurésie, thoracentèse, guérison.

Mme X..., âgée de 60 ans, a été atteinte au mois de juin 1909, d'une angine herpétique et de congestion pulmonaire guéries au bout de dix jours. En juillet, elle ressentit à trois reprises différentes, à la suite d'une marche ou même au repos, une douleur dans le bras gauche et à la région précordiale. Cette douleur durait environ trois minutes.

Au mois d'août suivant, elle fut atteinte de pneumonie du lobe inférieur gauche. Au cinquième jour de cette affection, survint une aphasie incomplète, consistant dans la substitution de certains mots à d'autres. Ainsi elle dit « décimètre » au lieu de « ventouse » ; mais elle arrive à répéter le mot ventouse quand on le prononce devant elle. En même temps que cette aphasie, on constate une déviation de la langue. Il n'y avait aucun trouble de la motilité dans les membres, ni à la face.

L'aphasie disparut au bout de deux jours ; la déviation de la langue dura quinze jours.

La pneumonie guérit, et la malade peut se lever dix-sept jours après son début. La température prise à l'aisselle, n'avait pas dépassé 38° pendant la durée de cette affection ; le pouls qui était de 120 par minute, revint le neuvième jour à 80.

Vingt-trois jours après le début de la pneumonie, survint un nouveau point de côté à gauche.

On trouve du souffle et quelques râles sous crépitants à la base du poumon gauche, et, un bruit de frottement péricardique.

La malade fut atteinte de congestion pulmonaire avec épanchement pleurétique, en même temps que l'on constata l'existence d'une péricardite. La thoracentèse, pratiquée au bout de quatre semaines, permet d'extraire 900 centimètres cubes d'un liquide transparent, citrin. Le reste de l'épanchement se resorba. Les signes de péricardite disparurent, mais le pouls qui était resté fréquent ne revint à 80 par minute que six semaines après la thoracentèse. Les douleurs précordiales et du bras gauche ne se sont plus reproduites. On n'a jamais trouvé d'albumine dans les urines.

Il s'agit d'aphasie avec hémiplégie linguale survenue le cinquième jour d'une pneumonie grippale.

L'hémi-parésie linguale bien caractérisée qui dura quinze jours, survivant à l'aphasie qui ne dura que deux jours, indique nettement une localisation cérébrale vers la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante, dans le siège du centre cortical de l'hypoglosse.

La paraphasie concomittante était due sinon, à une lésion de la troisième circonvolution frontale gauche, doctrine contestée aujourd'hui, au moins à une lésion dynamique des faisceaux blancs sous jacents, entravant la communication entre le lobe frontal où s'élabore la parole interne, et le noyau bulbaire qui réalise cette parole articulée (Doctrine de M. le Professeur BERNHEIM). Le choc dynamique consécutif à la lésion de la frontale ascendante ayant disparu au bout de deux jours, cette interruption dynamique cessa, et l'aphasie disparut, alors que la lésion de la frontale

encore persistante, maintint encore pour quelque temps la paralysie de l'hypoglosse.

L'intelligence resta parfaitement nette, aucun symptôme cérébral n'existait, ce qui semble exclure l'idée de pneumococcie cérébrale.

Ainsi la localisation bien précise de ce symptôme, indique donc une ischémie cérébrale limitée, due probablement à une thrombose ou une embolie, dont le point de départ a passé inaperçu.

OBSERVATION IV

(due à l'obligeance de M. le Docteur VIGNERON)

Jeune homme de 27 ans, éthylique. Antécédents héréditaires chargés. Pneumonie en 1908. Deuxième pneumonie à droite en 1909, guérie huit jours après. Hémiplegie gauche deux jours après. Mort par nouvel ictus le lendemain.

G. X..., âgé de 27 ans, est grand et fort, de constitution robuste. Il présente des antécédents héréditaires chargés. Son père est mort subitement à 50 ans. Sa mère est morte bacillaire. Il a eu une sœur morte bacillaire, une autre sœur est bien portante, mariée, mère d'une fillette.

X... n'a pas eu la syphilis, mais s'est livré à de grands excès éthyliques. Dans son enfance a eu de nombreuses bronchites. Il a fait son service militaire. Il a eu en 1908, au mois d'août, une pneumonie très grave mais s'en est remis.

Le 12 juillet de cette année, il est atteint d'une pneumonie de la base droite avec forte hyperthermie et un degré assez grand de malignité. Malgré cela, la défervescence se fait le 20 juillet et un mieux se produit.

Le 22, à 4 heures du soir, il est pris d'une forte agitation, délire pendant une demi-heure. On constate une hémiplegie gauche totale qui s'est installée immédiatement. La température remonte

à 38°. Pendant la nuit qui suit l'hémiplégie, X... est très agité, on est obligé de ne pas le quitter.

Le 23, à neuf heures du matin, pendant que M. le Docteur VIGNERON l'examine, il est pris d'un nouvel ictus qui dure à peine cinq minutes. A cet instant le malade a la face vultueuse, les yeux convulsés et meurt aussitôt.

Malgré l'alcoolisme, l'agitation, le délire, la défervescence de la pneumonie s'est faite normalement. L'hémiplégie ne s'est déclarée que deux jours après, donc, d'après la théorie de M. BERNHEIM ne peut être attribuable au pneumocoque, mais elle est certainement consécutive soit à une endocardite pneumococcique, soit à une thrombose par caillot formé dans le foyer pulmonaire de la pneumonie, soit encore à une endartérite alcoolique ou pneumococcique restée latente.

OBSERVATION V (résumée).

(DURAND-FARDEL. Maladies des vieillards 1854).

Femme âgée de 85 ans, atteinte de paralysie incomplète et pneumonie double, puis hémiplégie intéressant le côté gauche en entier, meurt le quatrième jour de sa maladie.

A l'autopsie, engouement des deux poumons. Sérosité pie mé-rienne. L'hémisphère droit du cerveau présente une atrophie et un ramollissement d'une des circonvolutions externes, et la substance blanche sous jacente est ramollie.

Une femme âgée de 85 ans était affectée de démence senile avec paralysie incomplète de la langue et faiblesse musculaire générale, sans que l'on eut pu savoir si elle était plus prononcée d'un côté que de l'autre. Elle tomba dans un demi coma, le pouls était assez faible et sans fréquence, la chaleur de la peau peu prononcée. La face perdit toute son expression; le côté gauche de la face

et des membres était entièrement paralysé, les mouvements faibles seulement à droite, la sensibilité un peu obtuse, l'intelligence engourdie. On lui fit la médication stibiée, elle eut plusieurs vomissements et plusieurs selles. Elle mourut le quatrième jour.

A l'autopsie, on trouve les poumons engoués avec commencement d'hépatisation rouge.

Les méninges sont distendues, l'arachnoïde renferme un peu de sérosité, la pie mère est infiltrée d'une quantité considérable de sérosité limpide, les anfractuosités largement écartées, quelques circonvolutions déprimées. Une des circonvolutions externes du lobe moyen de l'hémisphère droit est un peu atrophiée, convertie à sa surface en une substance mollassse et jaunâtre, mais seulement dans l'épaisseur de la couche corticale ; cependant dans une anfractuosité voisine où cette altération se prolonge, la substance blanche sous jacente est un peu ramollie et d'une teinte jaune grisâtre.

Nous nous trouvons en présence d'une femme qui a eu, à une époque antérieure, une lésion cérébrale ayant amené la paralysie incomplète de la langue, et la faiblesse musculaire. Atteinte d'une pneumonie, avec un appareil circulatoire défectueux, elle fait une nouvelle lésion cérébrale qui amène une attaque d'hémiplégie gauche. Cette lésion est superficielle, se traduit par une consistance plus molle et une coloration jaunâtre d'une circonvolution du lobe moyen droit. La rapidité de la mort a empêché les lésions de s'accroître.

OBSERVATION VI (résumée).

BÉHIER. — Conférences de clinique médicale faites à la Pitié
(1861-1862)

Homme de 45 ans a pneumonie gauche. Présente treize jours après une paralysie du bras gauche, puis, le lendemain matin, paralysie de la jambe gauche et de la moitié gauche de la face. Meurt le même jour.

L'autopsie montre liquide lactescent dans cavité arachnoïdienne. Ramollissement d'une portion de la masse cérébrale intéressant deux circonvolutions contigües.

G..., François, cultivateur, 45 ans, entré le 21 mars. Il a toujours joui d'une bonne santé : homme de force moyenne, de constitution assez bonne. Douze jours auparavant s'est refroidi. Pendant la nuit, a eu un frisson très intense, à son réveil, le matin, a ressenti à gauche un point de côté, dyspnée peu intense. Le troisième jour les crachats sont devenus sanglants, le cinquième jour toute trace de sang a disparu dans les expectorations.

Il entre à l'hôpital Beaujonc, le 21 mars. A la visite, on constate un état général satisfaisant, pas de fièvre, la face est rouge surtout aux pommettes.

La percussion fait reconnaître de la matité dans les trois quarts de la hauteur de la poitrine, du côté gauche. Rien à droite.

L'auscultation révèle à gauche des râles sous crépitants et un souffle disséminé, rare à la base et dans la fosse sous épineuse ; à droite, quelques râles muqueux à l'angle de l'omoplate. Partout ailleurs, le bruit respiratoire ne paraît pas altéré.

Le 23, l'état général est le même. Le 24, les forces du malade sont diminuées. Les 25, 26, 27, 28, les forces se relèvent.

Le 3 avril, le souffle a pris un caractère plus doux et plus rapproché du timbre normal, presque plus de râles sous crépitants. A l'heure de la visite, le malade s'est affaibli très rapidement, il a eu un frisson léger et de courte durée. On observe que dans cet état, les mouvements sont gênés, il se retourne difficilement dans

son lit. Quelques heures après, ne peut plus mouvoir son bras gauche; mais ne se plaint d'aucune douleur, soit dans le bras, soit à la tête; il ne s'est pas aperçu de l'établissement de cette paralysie. Il répond bien aux questions qui lui sont posées; mais au sujet de son bras, ne peut rien dire et ne paraît même pas se rendre compte de l'impossibilité des mouvements. Le soir, est dans le-même état, il fait mouvoir ses jambes facilement, mais ne peut se mettre sur son séant; ses idées nettes le matin, se sont troublées; il répond mal et lentement. N'a pas de céphalalgie, le pouls n'est pas plus fréquent, mais est devenu plus dur.

Le 4 au matin, à 6 heures et demie, la jambe gauche est paralysée; elle est insensible comme le bras, et les mouvements sont impossibles. Les muscles de la face se contractent bien des deux côtés sous l'influence de légères excitations. Le malade ne répond plus aux questions qu'on lui adresse. A 9 heures du matin, la face est paralysée à son tour du même côté que les membres, l'hémiplégie est complète.

Il meurt vers deux heures.

Autopsie. — Faite quarante-deux heures après la mort. A l'ouverture de la boîte crânienne, la dure mère et le feuillet arachnoïdien ne présentent aucune altération, la cavité arachnoïdienne contient un liquide lactescent en petite quantité. La membrane formée par la pie mère et le feuillet viscéral de l'arachnoïde est épaissie sur toute son étendue par une couche de lymphé plastique, très peu de points injectés. Les vaisseaux sont accompagnés par des trainées formées par un dépôt plastique et purulent, qui est surtout très abondant au niveau des scissures. Ce dépôt s'étale en forme de nappe sur l'hémisphère droit, à sa face convexe et recouvre toute la partie moyenne. La face profonde de la pie mère se détache difficilement du cerveau; observée par sa face interne, elle paraît creusée de gouttières pour loger les circonvolutions cérébrales, disposition due à l'épaississement de la membrane et au dépôt plastique dans les anfractuosités.

En enlevant la pie mère, on découvre sur le cerveau, en un point correspondant à l'épaississement de la pie mère, un ramollissement d'une surface environ d'un pouce et demi, là substance cérébrale est rouge : elle peut être facilement détachée au moyen d'un filet d'eau. Cette altération porte sur deux circonvolutions contigües ; elle s'étend peu en profondeur. Le cerveau examiné avec soin à sa surface et à son intérieur, au moyen de coupes nombreuses, ne présente pas d'autres altérations.

Les ventricules latéraux contiennent un peu de sérosité, le ventricule moyen est vide.

Le cervelet et la protubérance ne présentent rien.

Le poumon gauche est fortement coloré en rouge brun, crépité dans toute son étendue sous la pression du doigt, il ne présente qu'un point d'hépatisation rouge, au niveau de la partie inférieure du bord postérieur.

Dans cette observation, l'autopsie nous révèle une méningite, sans que le malade ait présenté aucun symptôme méningitique. Mais elle nous montre un foyer bien net de ramollissement dû à une hémorragie artérielle, c'est le ramollissement rouge, dont la coloration est due à une infiltration des gaines lymphatiques qui constitue comme de véritables anévrysmes disséquants des capillaires. Il est de plus remarquable de voir la marche graduelle et progressive de cette hémiplégie pneumonique.

Ne peut-on pas se demander si cette hémiplégie, déclarée le treizième jour après la pneumonie, n'a pas commencé par un ramollissement dû à une hémorragie corticale, et si la méningite n'aurait pas été secondaire au traumatisme de l'écorce cérébrale. En effet, le dépôt plastique trouvé dans les anfractuosités, l'absence com-

plète de signes méningitiques, le début rapide, la mort par paralysie sont autant de signes faisant penser à l'hémorragie corticale.

OBSERVATION VII

(LÉPINE. Thèse de doctorat 1870. Observation III résumée)

Femme de 71 ans, pneumonie gauche, huit jours après, hémiplegie gauche. Morte treize jours après début maladie. Autopsie : Poumon gauche présente hépatisation rouge et grise. Liquide céphalo rachidien abondant. Athérome artériel. Pas d'altération du tissu nerveux encéphalique.

Femme âgée de 71 ans, entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière le 16 novembre 1867. Était malade depuis huit jours, ne mangeait plus, n'a cessé de travailler que le 15 novembre.

A son entrée paraissait avoir de la fièvre et beaucoup de difficulté de parler. Vers 11 heures du matin, ne pouvait plus parler et sans qu'on se soit aperçu qu'elle fut paralysée, elle a perdu progressivement connaissance.

A la contre-visite de six heures, la malade est dans le coma, cependant elle entend quand on l'interpelle, comme le prouve l'expression de son visage. La respiration est bruyante. La malade fume la pipe avec la joue gauche. Le pouls est à 96, la température rectale à 40°2 C.

La tête est déviée, la face tournée à droite. Le bras gauche retombe comme une masse, la sensibilité est abolie.

La jambe gauche est inerte, cependant les reflexes ne sont pas abolis, quand on chatouille la plante du pied on observe de la contraction du membre.

Le 17, la malade n'est pas aussi somnolente, soulève les membres droits, mais ne peut soulever les gauches. Ne peut articuler aucune parole.

La respiration est à 36 par minute, le pouls faible à 104, la température à 39°3 à gauche, 39°1 à droite.

A l'auscultation, on perçoit des râles ronflants dans toute l'étendue des poumons.

La percussion dénote de la matité dans la fosse sus épineuse gauche.

Le 18, l'hémiplégie gauche est très prononcée, de même que la paralysie faciale gauche, la malade est plus réveillée, répond aux questions.

Le 19, même état; le soir, l'état empire, les yeux sont fermés, la respiration est pénible et fréquente; râles sous crépitants aux deux bases, surtout à gauche. Pouls 116. Température axillaire : 39°2 à gauche, 38°8 à droite.

Le 20, le coma est profond, râle laryngo-trachéal, respiration accélérée. Pouls à 108 faible intermittent. Résolution générale. Mort à dix heures du soir.

Autopsie. Appareil pulmonaire. — Le poumon gauche présente de l'hépatisation rouge (grise par places) du bord postérieur dans toute la hauteur. La base du poumon droit est engouée.

Le cœur un peu graisseux, a ses orifices sains et des parois normales.

Encéphale. — Liquide céphalo rachidien très abondant. Les artères de la base de l'encéphale et leurs ramifications sont très athéromateuses, quelques-unes très rétrécies, mais aucune n'est oblitérée.

L'encéphale a été coupée en tranches fines, nulle part on n'a pu constater la moindre altération du tissu nerveux.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une malade succombant à une pneumonie lobaire gauche avec hémiplégie gauche complète flaccide. Déviation de la tête et des yeux à droite. L'autopsie n'a rien révélé au point de vue lésion cérébrale, si ce n'est un athérome très avancé des artères de la base, ce qui a permis

à LÉPINE d'admettre la prédisposition des vieillards aux accidents cérébraux dans la pneumonie amenant de l'hémiplégie pneumonique.

OBSERVATION VIII

(LÉPINE. Thèse de doctorat 1870. Observation IV, résumée)

Femme de 70 ans, pneumonie à début passant inaperçu. Hémiplégie commencée par bras droit, puis gagne membre inférieur puis la face. Meurt quatre jours après son entrée à l'infirmerie.

A l'autopsie, hépatisation rouge d'une partie du poumon droit, du bord postérieur du poumon gauche.

Artères de la base du cerveau, athéromateuses. Anévrysme sur le tronc basilaire à gauche. Foyer de ramollissement à gauche, au niveau de l'anévrysme.

M., âgée de 70 ans, entre le 23 avril 1867 à l'infirmerie de la Salpêtrière. Ne mangeait plus depuis deux jours, on s'aperçoit qu'elle ne peut se servir de son bras droit.

La malade est dans un état de stupeur et de somnolence. Parait avoir un point de côté à droite. Langue sèche, peau chaude, le pouls est à 96, la température à 38°3. L'auscultation est difficile par suite de la faible respiration de la malade, on entend des râles crépitants dans l'aisselle droite.

Le soir la température est à 39°7.

Le 24, la face est altérée, le pouls est à 100, même état.

Le 25, la face est jaune, les yeux demi clos regardent à droite, le buccinateur droit est paralysé. La malade parle mais avec difficulté.

Pour la première fois, le membre supérieur droit retombe inerte quand on l'abandonne. Même chose pour le membre inférieur droit. Les membres du côté gauche sont intacts. Les signes stéthoscopiques indiquent un souffle bronchique et des râles dans l'aisselle et en arrière dans toute la hauteur. La percussion donne

de la matité au sommet du poumon droit. Le pouls est à 108 le soir et présente une intermittence après deux pulsations.

Le 26, la face est jaune, la peau a une coloration ictérique très accusée. La paralysie est dans le même état.

Le soir, la malade ne peut plus parler, la paralysie faciale a augmenté. Le pouls est à 112, irrégulier. La température à 39°4. La respiration à 32 par minute.

Le 27, agonie, résolution générale des membres, râles laryngo-trachéaux ; mort à midi.

Autopsie — Hépatisation rouge du lobe supérieur et d'une partie du bord postérieur du poumon droit et, du bord postérieur du poumon gauche.

Le cœur est sain, cavités et parois normales. Aorte athéromateuse.

Les reins un peu mous, paraissent atteints à un faible degré de néphrite parenchymateuse.

Les méninges ne présentent rien d'anormal.

Les artères de la base de l'encéphale sont notablement athéromateuses. Sur le tronc basilaire, on note sur le côté gauche une dilatation latérale (anévrisme vrai, cratériforme) dont le volume atteint celui d'un pois. Il ne paraît pas y avoir de compression notable du tissu nerveux sous-jacent.

Une coupe transversale de la protubérance, permet de reconnaître dans l'étage moyen du côté gauche et à peu près au niveau de l'anévrysme, un foyer de ramollissement irrégulier, dont les différents diamètres ont de 6 à 8 ou 9 millimètres de longueur. Le tissu nerveux est simplement ramolli, presque diffluent, mais la coloration n'est pas modifiée.

Au microscope on reconnaît que les capillaires sont entourés de nombreuses granulations et gouttelettes grasses.

On constate de plus l'existence de trois anévrysmes miliaires. Le côté droit de la protubérance a paru sain.

Les coupes multiples des deux hémisphères ont fait constater un criblé étendu à la substance blanche du centre ovale,

LÉPINE fait observer : « Que dans ce cas on n'a pas « trouvé d'oblitération vasculaire. Le ramollissement « s'est développé sous l'influence de la pneumonie. »

Donc, d'après LÉPINE, il faudrait incriminer l'infection pneumococcique.

Au contraire, M. le Professeur BERNHEIM dit que dans les cas de ce genre, on peut se demander s'il n'y a pas une embolie passée inaperçue, ayant son point de départ dans le poumon, ou dans les cavités cardiaques.

OBSERVATION IX

(STRAUSS. Revue Mensuelle 1877, p. 754. Résumée).

Homme 76 ans. Pneumonie droite de la base. Hémiplegie gauche totale. Mort.

A l'autopsie, pneumonie du lobe supérieur du poumon gauche. Artères cérébrales athéromateuses, foyer de ramollissement à droite, à la partie moyenne du noyau lenticulaire. Pas de vaisseaux oblitérés,

F..., vieillard de 76 ans, entre à l'hôpital le 17 mars. Il présente une dyspnée intense et une prostration extrême; depuis quatre jours, a un point de côté à droite.

A la percussion, on constate une matité absolue à la base du poumon droit, en arrière et dans l'aisselle.

A l'auscultation, on entend un souffle tubaire net, des râles crépitants humides. L'expectoration est visqueuse et rouillée.

La température axillaire est de 38°2. Le pouls est à 108. Le 19, la dyspnée a augmenté considérablement; le malade est extrêmement faible, il n'a plus la force d'expectorer. On constate une hémiplegie gauche totale; le bras gauche soulevé retombe inerte, la jambe gauche de même. Il n'est guère possible de s'assurer si la partie gauche de la face est paralysée.

La température rectale est de 39° 8. Il meurt le 19.

Autopsie. — Poumon droit : Le lobe supérieur et la majeure partie du lobe moyen sont au stade d'hépatisation rouge, mais ne présentent pas d'hépatisation grise.

Le péricarde est surchargé de graisse. Le cœur est volumineux. A l'ouverture du cœur, la valvule mitrale offre sur son bord libre et sur la face auriculaire, de petites végétations sessiles, molles, fortement colorées en rouge brun presque violacé.

L'aorte est légèrement athéromateuse.

Encéphale : Les artères cérébrales sont athéromateuses, mais sont perméables, aucun caillot n'obstrue leur lumière. L'hémisphère gauche est normal, n'offrant aucune lésion ; le droit présente un foyer de ramollissement de 7 mm. de diamètre environ, arrondi, jaunâtre, siégeant dans la partie moyenne et interne du noyau lenticulaire.

Malgré les recherches minutieuses, on n'a pu découvrir de vaisseau oblitéré dans le voisinage du foyer de ramollissement.

Cette observation, nous présente nettement une pneumonie lobaire droite avec hémiplegie gauche complète, flasque, due à un foyer de ramollissement cérébral occupant la partie moyenne du noyau lenticulaire de l'hémisphère cérébral droit. Et cette hémiplegie est certainement consécutive à une embolie provenant de l'endocardite que l'autopsie a nettement démontrée.

OBSERVATION X

(MASSALONGO. Archives générales de médecine 18885, f° 72).

Enfant de 6 ans. atteint de pneumonie totale du poumon droit, la défervescence se fait trois jours après, paralysie de la vessie à cette date dure trois jours. Résolution lente, fièvre persistante,

guérison complète vingt-cinq jours après, y succède une hémiplégie droite n'intéressant pas la face. Rétablissement au bout d'un mois.

G. L..., 6 ans, est le fils de parents bien portants, dont les ascendants ne manifestèrent jamais de troubles permanents ou transitoires du côté du système nerveux. Il fut toujours d'un caractère vif et inquiet. Vers le milieu de mars, après une longue période prodromique, il est saisi de pneumonie totale du poumon droit avec délire presque continu. La fièvre, à l'exception des premiers jours de la localisation pulmonaire, ne fut jamais élevée. Le troisième jour, la maladie tire à sa fin ; les toniques administrés libéralement, le rétablissent ; une paralysie de la vessie se manifeste, mais ne dure que trois jours ; le délire continue. La résolution procède très lentement et la convalescence tarde à se déclarer, un degré léger de fièvre persistant le soir ; vingt-cinq jours après le début de la maladie, tout danger a disparu et la guérison semble se confirmer.

Lorsque tout d'un coup, l'enfant présente le bras droit complètement paralysé, et les mouvements de la jambe correspondante très bornés ; rien d'anormal dans les muscles de la face ; le cœur est sain. La sensibilité dans les membres paralysés est complètement conservée.

Aucun traitement n'est fait, on garde l'expectative. La mobilité de la jambe se rétablit rapidement et le malade commence à remuer les doigts de la main droite. Levé, il soulève peu la jambe droite en marchant, et traîne la pointe du pied sur le plancher, le bras reste le long du corps ; il ne peut remuer que les doigts et un peu l'articulation de la main, ce qui lui suffit pour porter un doigt dans la poche ou dans une boutonnière de son veston.

Au bout de peu de jours, le malade marchait bien et pouvait porter les doigts à la bouche ; au bout d'un mois, l'enfant pouvait mouvoir suffisamment bien le bras déjà paralysé.

Hémiplégie pneumonique incomplète, puisque la sensibilité est conservée; d'origine infectieuse suivant la théorie de MASSALONGO. Cet auteur ayant étudié le caractère infectieux de la pneumonie, lors de l'épidémie de Tregnago, et ayant observé d'autres manifestations nerveuses, chez des individus qui, lors de maladies infectieuses antérieures, avaient eu les mêmes complications nerveuses. (MASSALONGO, Archives de médecine, f° 76).

OBSERVATION XI

SUCKLING in Birmingham, méd. Review 1891, t. xxx, p. 94,
empruntée à la thèse de BOULLOCHE, Paris 1892.

Fille de 18 ans. Pneumonie de la base gauche. Déferescence sept jours après le début. Le huitième jour, hémiplégie étroite avec perte de connaissance, meurt le lendemain.

A l'autopsie, thrombose de l'artère basilaire et des artères de l'hémisphère gauche.

Infarctus dans le poumon gauche et dans la rate.

Fille âgée de 18 ans, entre à l'hôpital le 23 mai. Elle est malade depuis trois jours. On diagnostique une pneumonie de la base gauche. Pendant trois jours, la température oscille entre 38° 3 et 38° 8. Le quatrième jour, déferescence accompagnée d'une vive douleur dans l'oreille gauche.

La nuit suivante, la température remonte. La malade est trouvée comateuse, mais elle n'a pas perdu entièrement connaissance. Les pupilles sont dilatées, léger degré de photophobie, mais pas de paralysie oculaire.

Pouls petit, rapide et faible. Dans la soirée, perte de connaissance complète, hémiplégie droite.

Mort au bout de vingt-quatre heures : on fait le diagnostic de thrombose de l'artère cérébrale moyenne.

Autopsie. — On trouve une thrombose de l'artère basilaire de la moitié gauche du cercle de Willis, des artères profondes et superficielles de l'hémisphère gauche. Pas d'embolies. Pas de caillots dans les sinus veineux. L'hémisphère gauche paraît un peu moins consistant que le droit.

Le poumon gauche contenait quatre infarctus non suppurés, entourés par la zone hépatisée qui occupait, en haut, la moitié du lobe supérieur, et, en bas, s'arrêtait à un pouce de la base du poumon. Dans les deux poumons, plusieurs des grandes branches de l'artère pulmonaire contenaient des caillots. Dans le ventricule droit et dans l'auricule, on trouve des caillots pâles, adhérents, qui s'étaient faits avant la mort. Pas de lésions valvulaires.

Deux infarctus de la rate.

Cette observation présente un grand intérêt, car elle nous montre dans une pneumonie une hémiplegie droite se produisant par une thrombose cérébrale. Cette thrombose confirme l'action du pneumocoque sur le sang, soit par lui-même, soit par ses toxines.

Mais aussi, elle confirme la théorie mécanique de l'hémiplegie pneumonique que nous donnons au chapitre de la pathogénie.

OBSERVATION XII

BOULLOCHE 1892. — Thèse Paris, page 108.

Femme de 70 ans. Entrée à l'hôpital dans le coma, avec hémiplegie droite. Meurt le cinquième jour de son entrée sans avoir repris connaissance.

A l'autopsie, hépatisation grise du poumon droit, vaste cavité au sommet, remplie de pus mal lié.

Pas de lésions au cerveau. Pas d'athérome des artères de la base.

La nommée A., âgée de 70 ans, est amenée le 30 décembre à

l'hôpital. Elle est tombée brusquement sans connaissance sur la voie publique ; c'est dans cet état qu'elle est transportée à l'hôpital.

Elle est dans le coma presque absolu, ne paraît pas comprendre les questions qu'on lui pose, ne profère aucun son. La moitié droite du corps est paralysée et retombe inerte quand on essaye de la soulever.

Déviation conjuguée de la tête et des yeux du côté gauche, qu'il est impossible de faire disparaître.

La malade ne toussant pas ni n'expectorant pas, ne paraissant pas oppressée, le diagnostic d'hémorragie cérébrale paraît le plus vraisemblable.

La température prise pendant les deux derniers jours, matin et soir, est supérieure à 38° 5.

La malade meurt le cinquième jour de son entrée à l'hôpital, sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — Faite vingt-quatre heures après la mort.

Le poumon gauche est congestionné dans le lobe inférieur.

Le poumon droit est, dans toute sa hauteur, au stade de l'hépatisation grise. A la partie supérieure, il existe une vaste cavité contenant un liquide grisâtre, épais, ayant l'aspect de pus mal lié, véritable abcès occupant le sommet du poumon, et du volume d'une petite orange.

Les autres viscères sont sains.

Les méninges ne sont pas enflammées. Le cerveau est coupé en tranches très minces : il est impossible d'y trouver le plus petit foyer d'hémorragie ou de ramollissement.

Les artères de la base ne sont pas athéromateuses.

Nous avons ici une hémiplegie droite avec pneumonie nette, et cependant aucune lésion cérébrale. C'est donc ici un cas bien tranché d'hémiplegie pneumonique sans lésions visibles à l'autopsie.

OBSERVATION XIII (Résumée)

(ROUSSEL. Contribution à l'étude des paralysies pneumoniques.
Thèse, Paris 1896)

Homme de 41 ans, pneumonie gauche suit son cours normal. Le sixième jour présente hémiplegie droite complète. Meurt le huitième jour. A l'autopsie, le poumon gauche est hépatisé entièrement. Liquide méningé abondant. Œdème cérébral gauche. Vaisseaux non athéromateux.

Les reins sont hypertrophiés, congestionnés.

L... G..., âgé de 41 ans, charretier, entre à l'hôpital Beaujon, le 14 février 1896. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Aurait été pris la veille de son entrée d'un point de côté avec frisson et fièvre. Il présente un faciès un peu rouge, dyspnée légère. Le point de côté persiste au niveau des fausses côtes. Toux sèche fréquente, sans expectoration.

Examen de l'appareil respiratoire. 25 respirations par minute, matité et exagération des vibrations à la base gauche.

Râles crépitants fins au même niveau.

Le cœur est normal. Les autres viscères sont normaux.

Urines légèrement albumineuses.

Température 39°3. On diagnostique début de pneumonie franche aiguë de la base du poumon gauche.

Les 15, 16, 17 février, la pneumonie subit son cours normal. Les urines sont plus riches en albumine et diminuent en quantité. Le cœur présente une légère arythmie. Le pouls bat à 110 à la minute.

On constate le 18 février une hémiplegie droite complète flasque avec facial inférieur pris.

Le 19 février, l'hémiplegie persiste, le reflexe rotulien est aboli. Le malade est dans un état de stupeur très marqué, présente de l'obnubilation, ne tire plus la langue quand on le lui demande. Les membres gauches sont indemnes.

Il meurt le 20 février au matin.

Autopsie. — Le poumon gauche est hépatisé entièrement et par endroits présente des lésions d'hépatisation grise.

Le cœur est normal. Le foie congestionné est muscade. La rate est diffluyente congestionnée. Les reins sont augmentés de volume, congestionnés.

Cerveau — A l'incision de la dure mère, il s'écoule une quantité assez considérable de liquide jaune citron. Les méninges s'enlèvent facilement. Le cerveau paraît plus volumineux que d'habitude.

Placé sur la convexité il reste fixe. Les régions pariétale et frontale ascendante gauches sont œdematiées. Par pression assez forte la substance cérébrale donne lieu à un léger suintement. Les ventricules latéraux laissent échapper une assez grande quantité de liquide. L'œdème cérébral est plus superficiel à la surface des circonvolutions que dans la substance médullaire et corticale. Les vaisseaux ne sont pas athéromateux, les pédoncules, la protubérance, le cervelet et le bulbe sont indemnes.

Ce malade avait une pneumonie franche aiguë, une néphrite aiguë, comme le prouve l'augmentation énorme de l'albumine dans ses urines et la diminution de quantité de la sécrétion urinaire, puis enfin une hémiplegie droite complète avec aphasie. Le Docteur ROUSSEL, après une étude histologique des reins et de la substance cérébrale, conclut que cette hémiplegie est de nature urémique au cours de la pneumonie, c'est-à-dire donc, une hémiplegie qui est d'essence et non de nature pneumonique. Ce serait pour lui une hémiplegie urémique parapneumonique, la pneumonie a donné une néphrite pneumonique, laquelle néphrite a donné naissance à de l'œdème cérébral, d'où phénomènes paralytiques et hémiplegie consécutive.

OBSERVATION XIV

(Docteur AUFRECHT in Magdeburg. Archir für kinderheilkunde
1890, f° 241)

Enfant de 21 mois atteint d'une pneumonie droite avec hémiplégie gauche le huitième jour de la maladie. Amélioration le troisième jour, disparition complète quatorze jours après.

Un enfant âgé de 21 mois était bien portant malgré l'apparition assez fréquente de spasmes de la glotte. Le 10 mai 1888, cet enfant fut pris de toux la nuit; le lendemain il fut bien mieux et on n'attacha aucune importance à cette toux. Cependant le 15 mai au soir, il fut très agité, parlait sans arrêt, dansait de tous côtés dans la chambre, puis criait assez souvent, ce qui ne lui était jamais arrivé auparavant. Il dormit cependant toute la nuit, mais la respiration était accélérée, le corps accusait une chaleur assez forte, indice d'une température élevée.

Le 16 mai, l'enfant paraît content, il joue dans la maison et le jardin, pourtant il semblait pâle et n'avait plus un bon appétit comme habituellement. Le soir il avait de la fièvre et le thermomètre montait à 40°. Le lendemain matin la température redescendait à 38°5.

Le 17 mai, l'enfant garda le lit. La nuit la température monte à 40°5. Une médication antithermique (sulfate de quinine 0 gr. 30 par voie rectale) fait baisser la température de 1 degré.

Le 18 mai au matin, la température monte à 39°; l'enfant est très animé, joue dans son lit; l'appétit et la digestion sont moyens. Le thermomètre à minuit marque 41°, après un bain à 24° la température redescend à 39° pour remonter à 41° à 3 heures du matin, l'enfant est affaibli et dans un état comateux. Nouveau bain à 24°, la température redescend à 39°5.

Le 19, pas de changement, la température du matin est de 39°2, à midi 39°5, le soir 41°

Le 20 mai, on constate une perte considérable des forces; de

nouveaux bains n'entraînent pas de changements. Le 21 mai, cet enfant perce deux dents.

La journée du 22 n'offre rien de particulier. Le 23, au matin, la température est à 38° et la nuit le thermomètre monte à 41°3.

Le 24 mai dans l'après-midi, s'installe une paralysie intégrale des extrémités gauches. Le soir, l'enfant a une forte sueur à laquelle fait suite un sommeil réparateur. Le 25 au matin l'enfant tombe dans un lourd collapsus, le pouls est à peine perceptible, devient meilleur cependant dans le cours de la journée. Le même jour, une exploration complète indique une pneumonie du lobe supérieur droit. Nouvelle administration de quinine par la voie rectale qui jugula la fièvre.

Le 26, la sensibilité n'était pas encore revenue. Dans la soirée apparaît une très forte sudation, et à partir du lendemain l'enfant était apyrétique et la fièvre ne se remontra plus. Cependant la sensibilité était encore éteinte. Trois jours après la crise, les extrémités gauches étaient encore paralysées. Puis peu à peu l'enfant commença à se servir de sa main gauche.

Deux jours plus tard il essayait, assis sur le plancher, de se traîner vers un fauteuil, de se hisser vers lui et de se mouvoir, s'aidant de sa jambe droite, mais il pouvait à peine arriver à son but.

Quatorze jours après l'apparition de la paralysie, toute trace de l'hémiplégie avait disparu.

Pour le traitement de la paralysie on avait employé des frictions alcooliques et la sensibilité revint rapidement. Les spasmes de la glotte qui existaient avant la maladie étaient encore nombreux. Jusqu'à la fin de juillet il exista encore de la pneumonie catarrhale du sommet droit. Après un court séjour aux bains de mer, le catarrhe et la toux disparurent entièrement. Au retour à la maison, les spasmes de la glotte ne reparurent plus.

Nous observons dans ce cas l'installation d'une héli-

plégie gauche au huitième jour de la pneumonie du sommet droit, qui a fait sa défervescence au dixième jour ; et cette hémip légie commence à s'améliorer au bout de trois jours, pour disparaître complètement quatorze jours après l'apparition du premier symptôme.

OBSERVATION XV

(Docteur AUFRECHT, in Magdeburg. Archir für Kinderheilkunde
1890, f^o 242)

Enfant de 27 mois, prise de vomissements subits, de convulsions puis hémip légie gauche qui ne dure que quelques heures. Une pneumonie du sommet gauche est diagnostiquée cinq jours après le début de la maladie avec grand abattement. Guérison complète trois jours après.

Fillette de 27 mois. Avait toujours été bien portante jusqu'au 24 mai 1889. Ce jour là les parents remarquèrent la pâleur de l'enfant. Après le repas de midi qui était composé d'aliments indigestes, l'enfant fut pris de vomissements et le soir eut une forte fièvre avec délire. Le lendemain matin l'enfant fut prise de violentes secousses avec projection d'écume hors de la bouche. Puis aussitôt apparaît une paralysie complète du côté gauche avec mouvements de va et vient de la tête, ces mouvements étaient très accentués. Quelques heures après, disparition de la paralysie qui avait été constatée très nettement, mais les mouvements de la tête persistent.

Le 29 mai, la toux survient. Le 30 mai, l'enfant est dans un état d'abattement très grand, perte de la conscience et apathie.

Quand je vis l'enfant le 31 mai, elle était toujours inconsciente et ne réagissait pas à l'appel de son nom, elle était toujours très pâle et projetait sa tête de ci de là, tandis que les extrémités restaient flasques.

Au lobe supérieur il existait un souffle très net. Sur la fosse sus-épineuse gauche on entendait un souffle bronchique très sonore.

Le pouls était fréquent, mais plein et ample, il n'y avait pas de raideur de la nuque, les vomissements du premier jour n'existaient plus. Sous l'action des excitants, l'état général devient meilleur, le lendemain la tête n'est plus agitée, la conscience revient et le 2 juin, comme je l'avais présumé, le danger disparaît, l'enfant entre en convalescence. Depuis il est entièrement guéri.

Cette observation du même auteur diffère de la précédente par un début bruyant, par des convulsions sur lesquelles se greffe une hémiplegie gauche qui ne dure que quelques heures et aboutit à une restitution *ad integrum*. Mais les mouvements concomitants de va et vient de la tête persistent durant toute la maladie. Ici nous avons une pneumonie du sommet gauche.

AUFRECHT fait suivre ces deux observations des réflexions suivantes : « A ma connaissance, les hémiplegies n'ont pas été observées jusqu'ici au cours de « la pneumonie infantile, ou tout au moins décrites « lorsqu'elles tendent à la guérison. L'apparition positive de tels cas devaient être à noter parce qu'ils « peuvent jeter quelque lumière dans des cas analogues au point de vue de leur cause ».

OBSERVATION XVI (Résumée)

LESIEUR-FROMENT-GARIN. Société Médicale des Hôpitaux
19 novembre 1909, P^o 568.

*Hémiplégie pneumonique et pneumococcie méningée sans réaction
leucocytaire du liquide céphalorachidien.*

Pneumonie grave avec hyperthermie et prostration. Le seizième jour donne une hémiplégie gauche, avec exagération précoce des réflexes et signe de BABINSKI. Ponction lombaire, le dix-septième et le vingtième jour. Cytologie négative, mais pneumocoque virulent. Hémoculture le vingtième jour. Guérison se fait, mais incomplète, diminution des forces persistant neuf mois après.

Jeune fille âgée de 16 ans, sourde et muette, entrée à la clinique du professeur Lépine, le 11 janvier 1909, pour pneumonie de la base droite.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien de particulier.

Elle a eu, à l'âge de 9 ans, une pneumonie ; et la rougeole en 1908 ; elle est rentrée à l'Institut des Sourds et Muets du Rhône, il y a deux ans, est d'une intelligence moyenne, docile, affectueuse, peu nerveuse.

Ayant passé ses vacances du nouvel an 1909 dans sa famille, elle se trouva au contact de son père et de sa mère, tous deux atteints d'une pneumonie grave. Rentrée à la pension, le 5 janvier, elle est prise, le jour même, de frissons, de vomissements abondants et bilieux. On l'a fait entrer à l'infirmerie, elle a une fièvre de 39°, se plaint de maux d'estomac.

Le 6, l'auscultation ne dénote aucun signe particulier.

Le 7, on diagnostique une pneumonie de la base droite. Le 11, le directeur de l'institution l'envoie à l'hôpital.

A son entrée, elle présente une hyperthermie très marquée, qui dure jusqu'au 13. La malade est dans un grave état de prostration.

Le 19, seulement, la pneumonie a fait sa défervescence.

Le 20, la température est à 37°3, mais la malade est atteinte d'une hémiplégie gauche, cependant la face paraît relativement indemne. Paralyse très marquée du membre supérieur et inférieur. Hypoesthésie légère des deux membres.

Reflexe rotulien non aboli, le réflexe plantaire se fait nettement en extension du côté gauche.

Aux poumons, le souffle est disparu et a fait place aux râles de retour.

Le cœur a ses bruits bien frappés, pas de tachycardie.

Ayant fait, le 21 janvier, une ponction lombaire, on retire dix centimètres cubes de liquide limpide, ne donnant aucun culot à la centrifugation. Le liquide céphalorachidien est cultivé en bouillon à 37°; en vingt-quatre heures, il donne une culture pure de diplocoques lancéolés, encapsulés gardant le Gram.

Ce bouillon de culture a une virulence telle, que, injecté à la dose de un quart de centimètre cube, à une souris blanche, il la tue en vingt-quatre heures, et l'on trouve du pneumocoque dans la moelle osseuse et le sang du cœur de l'animal.

Comme l'hémiplégie persiste, on fait une deuxième ponction lombaire, le 25. On retire un liquide ne donnant point de culot à la centrifugation, renfermant quelques traces d'albumine et point de fibrine. A l'examen microscopique très peu de diplocoques, on observe quatre à cinq lymphocytes sur la préparation. Ce liquide est mis en culture dans du bouillon, au bout de vingt-quatre heures, quatre centimètres cubes injectés à une souris blanche, la tue. L'animal autopsié, on trouve du pneumocoque dans le sang du cœur et dans la moelle osseuse.

Une prise de cinq centimètres cubes de sang recueilli par ponction veineuse à l'avant-bras,ensemencés dans trois cents centimètres cubes de bouillon donne des résultats négatifs, même après quinze jours de culture à 37°.

Le 27 janvier, la motilité des membres paralysés s'est notable-

ment améliorée. La malade soutenue marche en trainant le pied.

Le réflexe rotulien est plus marqué à gauche. On observe de la trépidation épileptoïde du même côté, a réflexe plantaire en extension, réflexe abdominal conservé. Ebauche de trépidation épileptoïde à gauche.

Le 1^{er} mars, la malade quitte l'hôpital, en cet état.

Elle fut revue le 8 octobre dernier. La malade pendant la période des grandes vacances s'est très nettement rendu compte que sa jambe gauche est moins forte que la droite, et, que surtout son bras gauche n'est plus fort du tout, étant incapable de porter un poids lourd.

En effet, la malade résiste un peu plus mal aux mouvements provoqués du bras et de la jambe gauche, elle ne présente du côté gauche ni raideur, ni trouble de la sensibilité; le réflexe rotulien est fort et brusque, léger clonus de la rotule, ébauche de trépidation épileptoïde du même côté. Elle ne présente aucun signe d'hystérie. Les poumons sont normaux à l'auscultation.

Nous nous trouvons en présence d'un cas de pneumonie grave avec hyperthermie et prostration qui, le seizième jour donne une hémiplégie gauche avec exagération précoce des réflexes et signe de Babinski.

Les ponctions lombaires faites les dix-septième et vingtième jours donnent une cytologie négative, mais du pneumocoque virulent. L'hémoculture est négative le vingtième jour. La guérison se fait, mais *non restitutio ad integrum*: il y a exagération du réflexe rotulien, clonus léger du pied et de la rotule, diminution de forces persistant neuf mois après.

Les auteurs de l'observation ci-dessus attribuent cette hémiplégie à une méningite à pneumocoques mono symptomatique. En effet, CASTAIGNE et DEBRÉ ont rap-

porté récemment à la Société médicale des hôpitaux de Paris, un cas de méningite à pneumocoques très nettement caractérisée, et où les méninges paraissaient à l'autopsie, simplement congestionnées et un peu infiltrées, mais sans exsudat. De plus, la pneumococcie que la ponction lombaire est venue déceler dans ce cas, et que rien ne pouvait faire prévoir, est une infection méningée sans réaction leucocytaire.

La cytologie du liquide céphalorachidien ne décelait aucun polynucléaire, mais une lymphocytose très discrète, telle qu'on peut en constater chez des sujets normaux.

Ils en concluent que ces infections méningées existent, et leur existence dans des cas d'hémiplégie pneumonique viennent donner une explication pathogénique de ces faits jusqu'ici très obscurs.

M. COMBY, nous le verrons, n'admet pas l'interprétation donnée par M. LESIEUR, à ces faits, mettant sur le compte de l'encéphalite aiguë, les troubles hémiplégiques produits.

CHAPITRE III

SYNTHÈSE CLINIQUE

Les différents auteurs, qui ont publié les observations que nous avons relatées, ont essayé d'en décrire l'allure clinique générale ; mais on voit de grandes divergences entre les descriptions.

Les auteurs, en effet, ne se sont basés que sur un petit nombre de cas qui les amenaient logiquement à admettre les conclusions qu'ils ont formulées.

La série des observations qui viennent d'être rapportées, ne nous permet pas de considérer l'hémiplégie pneumonique, comme ayant des allures toujours identiques ; les allures cliniques en sont au contraire très variées.

En ce qui concerne le début, nous la voyons se produire :

ou, après la défervescence de la pneumonie comme dans nos observations I, IV, X, XI, XVI ;

ou, pendant le cours de la pneumonie comme dans nos observations III, VI, VII, VIII, IX, XIII, XIV.

ou encore, elle semble précéder la pneumonie comme dans nos observations II, V, XII, XV.

La date de début la plus fréquemment rencontrée, est, pendant le cours de la pneumonie (7 fois sur 16 cas).

C'est une hémiplegie plus ou moins complète, siégeant le plus souvent à gauche : 9 fois sur les 16 cas relatés dans les observations que nous avons pu recueillir.

Le début de cette hémiplegie en est presque toujours brusque puisque nous relevons 15 cas de début brusque et seulement 1 cas où le début affecte une certaine lenteur, observation II, où le malade constate lui-même de la difficulté dans les mouvements des membres du côté droit, et ce n'est que le lendemain matin que l'on constate une paralysie flasque à droite.

L'évolution peut-être rapide ou lente, peut aboutir à la guérison, à la mort, ou encore, à une guérison partielle, ou, enfin à la persistance d'une hémiplegie définitive.

Dans les cas heureux, l'évolution de cette hémiplegie a été plus ou moins longue.

Elle fut de courte durée quelques heures seulement chez l'enfant de 27 mois dans l'observation XV.

Une amélioration se remarque au troisième jour chez l'enfant de 21 mois, et la guérison fut complète 14 jours après dans l'observation XIV.

Dans d'autres cas, l'évolution proprement dite a été de durée assez courte, l'hémiplegie ayant été complète pendant seulement 3 jours dans l'observation I et cependant la terminaison définitive en est très longue,

puisque le malade sort de l'hôpital le quarantième jour de son hémiplegie, présentant encore bien moins de force dans son bras malade, et, ayant une marche dénotant que la jambe hémiplegiée n'a pas repris sa force normale.

De même dans l'observation XVI, la guérison a été incomplète, puisque la malade, revue neuf mois après, présente une grande faiblesse du côté hémiplegié.

Chez le vieillard de 75 ans de l'observation II, l'hémiplegie n'a nullement rétrocédé, puisqu'au contraire, elle est passée à l'état de rigidité avec contracture.

Dans les observations V, VII, VIII, IX, XII, XIII la mort est survenue avant la fin de la pneumonie. En effet, le malade peut mourir à deux époques très distinctes : pendant la pneumonie, ou après la guérison de sa pneumonie.

Dans la première éventualité, la mort peut-être due aux lésions pulmonaires elles-mêmes, ou aux complications cérébrales.

Dans la deuxième, seules les complications cérébrales amènent la mort.

Il nous fut impossible de connaître les complications qui ont pu survenir dans tous les cas d'hémiplegie pneumonique que nous connaissons. La plupart des observations que nous donnons, s'arrêtent à la période d'état et ne nous donnent pas de renseignements définitifs sur la terminaison de la maladie.

Comme troubles trophiques consécutifs à l'hémiplegie pneumonique dans le cas observé par nous dans le service de M. le Professeur BERNHEIM, nous avons constaté le onzième jour de son entrée, le deuxième jour

de son hémiplegie, des pustules au trochanter gauche, mais qui cédèrent rapidement à un traitement approprié.

Dans tous les cas, nous pouvons remarquer que la pneumonie a toujours eu des allures graves présentant de nombreux décès 9 sur 16 observations, où, des défervescences critiques, une hyperthermie très marquée et des symptômes nerveux très accentués.

Sur nos 16 observations, la pneumonie siégeait 8 fois à droite pour 7 fois à gauche, et une seule fois elle était double. 8 fois l'hémiplegie, siégeait du côté opposé pour 8 fois du même côté ; donc 8 fois la lésion cérébrale était du même côté que la lésion pulmonaire.

Il nous paraît impossible par ces données, de tirer une conclusion indiquant une corrélation entre le foyer pneumonique et le foyer cérébral.

Comme pour la pneumonie seule, nous remarquons, que la mortalité est bien plus grande chez le vieillard puisque sur 9 morts il y en a 5 atteignant des sujets âgés de plus de 70 ans, les autres décédés ayant 45 ans, 41 ans, 27 ans et 18 ans.

CHAPITRE IV

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il n'y a qu'un petit nombre de cas d'hémiplégie pneumonique pour lesquels l'autopsie a été faite ; un certain nombre de ces malades, en effet, guérissent, beaucoup survivent et ne succombent que longtemps plus tard, si bien que l'anatomie pathologique de l'hémiplégie pneumonique ne possède qu'une documentation restreinte. Nous allons passer en revue les constatations faites par les auteurs précédents, n'ayant aucune nécropsie personnelle à rapporter.

A l'ouverture du crâne d'un malade ayant succombé à l'hémiplégie pneumonique, on peut ne trouver aucune lésion, ou bien avoir des lésions visibles.

Dans le cas où l'autopsie est négative, il faut admettre que la mort rapide a empêché les lésions de se produire sur la substance cérébrale.

Si l'autopsie est positive, l'hémiplégie pneumonique peut être due à différentes causes que nous allons passer en revue.

1° Hémorragie cérébrale.

Le sang extravasé dans la pulpe cérébrale se collecte en foyer et ne se rétracte pas, il se coagule, prend un aspect gelée de groseille. Si le foyer est récent, que l'hémorragie ait été abondante, ses parois sont déchiquetées, formées de lambeaux de matière cérébrale, on y trouve des vaisseaux, des anévrysmes miliaries. Si le foyer est ancien (cas de l'observation II), c'est-à-dire qu'il y ait plusieurs mois que l'hémorragie a eu lieu, le caillot est modifié ainsi que les parois. Le sang s'est dépouillé de sa partie séreuse, ses éléments solides se sont transformés, ils ont été résorbés, mais la substance colorante est restée et a pris une coloration jaunâtre.

2° Ramollissement cérébral.

Le ramollissement cérébral peut s'être développé sans cause apparente, et, alors sur la table d'autopsie les recherches sont négatives. Ou bien, il peut être dû à une thrombose ou une embolie. Ce sont les sources les plus fréquentes du ramollissement cérébral puisqu'il en est leur conséquence.

L'embolie peut avoir son point de départ dans une endocardite, dans des concrétions fibrineuses développées entre les piliers et cordages du ventricule ou dans les anfractuosités de l'oreillette et de l'auricule, ou encore dans une thrombose des veines pulmonaires au niveau du foyer de pneumonie.

Les artères du cerveau sont des artères terminales, leur oblitération est suivie de la nécrobiose du territoire desservi par elles. A l'autopsie d'un individu mort

à la première période d'un ramollissement aigu, le territoire embolisé forme un foyer plus coloré à la périphérie qu'au centre, ce territoire est souvent pointillé de rouge : *c'est le ramollissement rouge*. Le tissu nerveux est altéré par privation de nutrition d'où dissociation de ses éléments et fragmentation de la myéline. Le malade de BEHIER, dont nous rapportons l'observation au n° VI du chapitre II, présente ce degré de ramollissement.

Si le malade survit à cette première atteinte (obs. V), la myéline segmentée, subit la dégénérescence granulo-graisseuse, les granulations graisseuses se réunissent ou infiltrent les leucocytes et la gaine des vaisseaux, la substance colorante du sang se modifie et le ramollissement prend une teinte jaunâtre (obs. IX) : *c'est le ramollissement jaune*.

A une période plus avancée encore, la bouillie cérébrale prend un aspect laiteux et l'on a *le ramollissement blanc*.

Les foyers de ramollissement s'observent surtout à la convexité, sur les parties périphériques des circonvolutions cérébrales, ils sont de dimensions variables allant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une orange.

On trouve aussi à l'autopsie, outre les lésions décrites ci-dessus, des lésions vasculaires qui sont la cause du ramollissement : athérome artériel, embolie artérielle, artérite oblitérante.

3° Méningites.

a) *Méningite séreuse*. — A l'ouverture de la cavité encéphalique, l'arachnoïde enflammée paraît recouverte d'une sorte de voile plus ou moins opaque, les veines sont dilatées, les capillaires élargis ou rompus. Quand on enlève le feuillet pariétal de l'arachnoïde, un liquide s'écoule généralement un peu louche. Cet exsudat se répand dans les scissures, les sillons, le long des vaisseaux ; se localise surtout à l'hexagone de Willis, la région interpedonculaire, les scissures de Sylvius et de Rolando. Mais la lésion est plus accentuée dans la région de la zone corticale formant une véritable symphise fibrineuse unissant l'écorce à la méninge.

b) *Méningite purulente*. — L'exsudat est surtout répandu sur la convexité, il est crémeux, très adhérent, riche en fibrine, amenant ainsi des symphises entre la méninge viscérale et l'écorce.

Dans les deux cas rapportés de méningite soit séreuse, soit purulente, on observe des symptômes de compression vasculaire et l'ischémie résultante amène dans les portions cérébrales les plus atteintes, du ramollissement. L'hémiplégie pneumonique qui accompagne ces méningites est due donc aux altérations ou aux compressions du cortex de la région motrice du cerveau.

Poumons.

Les lésions pulmonaires des malades qui succombent avec une hémiplégie ne diffèrent en rien de celles des autres pneumoniques. La pneumonie ne siège pas forcément du côté de l'hémiplégie comme on l'avait prétendu, son siège peut être des plus variés.

Reins.

Dans les cas d'hémiplégie pneumonique par congestion ou œdème cérébral, les reins peuvent présenter des lésions de néphrite aiguë, subaiguë ou chronique.

Endocarde.

Il peut y avoir des lésions d'endocardite dans les cas où une hémiplégie pneumonique provient d'une embolie ; ces lésions n'ont pas besoin d'être décrites. Dans les diverses observations que nous avons présentées, nous y avons fait allusion.

CHAPITRE V

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE DE L'HÉMIPLÉGIE PNEUMONIQUE

Dans l'étiologie de l'hémiplégie pneumonique, l'influence de la pneumonie n'est pas discutable, mais d'autres causes peuvent intervenir pour favoriser le développement de l'hémiplégie dans cette pneumopathie.

En premier, l'âge, elle est plus fréquente chez le vieillard. Le sexe ne semble pas présenter d'influence. Les saisons ? Nous savons que la pneumonie s'observe le plus au printemps, d'ailleurs la majorité des observations que nous avons données sont de cette époque.

Nous pourrions évoquer aussi les maladies antérieures, le nervosisme, l'hérédité nerveuse, l'hérédité hémiplégique, toutes causes créant un terrain plus apte et plus propice à exalter la virulence du pneumocoque, d'où à favoriser les complications pneumococciques.

Aucune de ces causes n'est mentionnée dans la plupart des observations recueillies par nous.

Quand à la pathogénie, la discussion peut se donner libre cours, car tous les faits ne sont pas comparables les uns aux autres, et, il en est qui sont d'interprétation difficile, et, même certains d'entre eux ne sont justiciables que d'hypothèses invérifiables, puisque d'après les auteurs, l'hémiplégie pneumonique serait due : ou à la localisation du pneumocoque sur les méninges, et à la méningite consécutive propagée aux circonvolutions frontopariétales ;

Ou bien à la localisation directe du pneumocoque sur les centres cérébraux ;

Ou bien à une embolie d'origine cardiaque ;

Ou bien encore, à une hémorragie vasculaire cérébrale, consécutive à une artérite pneumococcique, enfin à un réflexe.

En général, dans l'hémiplégie pneumonique, le mécanisme est très variable. Suivant les cas, le pneumocoque peut se porter sur les méninges ou sur les centres nerveux, et s'y localiser. Ou bien une lésion cardiaque deviendra le point de départ d'une embolie. Ou l'altération d'une artère due au pneumocoque ou à ses toxines, amènera une hémorragie ; de mêmes les toxines du pneumocoque pourront aller altérer fonctionnellement ou matériellement les cellules corticales et l'hémiplégie en sera la conséquence.

Il y a, en définitive, place pour plusieurs théories pathogéniques applicables, l'une ou l'autre, suivant les cas.

Nous allons les passer en revue.

Voyons d'abord, comment on peut expliquer les hémiplésies qui guérissent spontanément et celles pour lesquelles l'autopsie est négative.

Théorie réflexe

Ce fut la première en date. Les anciens l'avait entrevue par suite des sympathies nerveuses qu'éveille la pneumonie.

PROCHASKA appelait paralysies réflexes, les accidents nerveux de la pneumonie.

CHARCOT dans ses leçons cliniques sur les maladies des vieillards disait : « La pneumonie peut quelquefois
« revêtir une forme larvée et se présenter soit sous
« l'aspect d'une apoplexie cérébrale avec résolution
« musculaire complète et coma, tantôt sous l'aspect
« d'une hémiplégie véritable avec ou sans contracture,
« des membres paralysés. J'ai observé, disait-il, avec
« VULPIAN, des cas assez nombreux d'hémiplégie pneu-
« monique et nous avons pu nous convaincre qu'elle
« ne répondait à aucune altération encéphalique ».

CHARCOT considérait donc cette paralysie comme un phénomène sympathique de la pneumonie.

La théorie réflexe se basait aussi sur les troubles vaso-moteurs observés dans la pneumonie comme la rougeur de la pommette dans l'inflammation aiguë du poumon. Ces troubles seraient dus à une suppression d'action tonique des centres vaso-moteurs de la joue.

LÉPINE en 1867, montrait que dans la pneumonie on peut observer des différences de température de 1° et 2°, tantôt du même côté que la pneumonie tantôt du

côté opposé. Cette différence de calorification est la même que pour la joue. Il y a mise en jeu du grand sympathique et par suite vaso-constriction ou vaso-dilatation des vaisseaux périphériques d'où, différence de température. Le poumon lui-même peut être le siège de réflexes aboutissant au sympathique.

Se basant sur ces phénomènes vasculaires périphériques, les médecins de l'époque attribuaient l'hémiplégie pneumonique à des réflexes vasculaires agissant sur l'encéphale.

Théorie de l'Ischémie

La théorie de l'ischémie fut émise par LÉPINE et soutenue par lui dans sa thèse de doctorat. Il se basait sur ce que l'hémiplégie pneumonique qu'il avait constatée chez des vieillards est souvent mortelle et qu'à l'autopsie on trouve toujours des vaisseaux fortement athéromateux, dans l'encéphale, par suite grande gêne de la circulation cérébrale et imminence d'ischémie ; cette ischémie se produirait sous l'influence de la pneumonie et la paralysie en serait la conséquence.

La pneumonie amènerait un ralentissement général de la circulation ; de plus, le sang lui-même est en moins grande quantité dans l'appareil circulatoire, puisqu'une grande partie est immobilisée pour distendre le lobe pulmonaire hépatisé. D'autre part, ce sang est plus riche en fibrine que normalement, d'où coagulation plus rapide, sous la moindre influence anormale, par suite, sous l'influence des parois artérielles lésées par l'athérome. Toutes ces causes interve-

nant, le résultat serait la gêne de la circulation cérébrale, d'où ischémie en un point du cerveau et la paralysie en sera la conséquence naturelle.

La mort étant rapide chez le vieillard, qui présente un terrain de moindre résistance, cette ischémie n'aura pas eu le temps de produire des lésions, d'où l'absence notée aux autopsies. Si l'individu a une survie d'une plus longue durée, alors les lésions se produiront.

Malheureusement cette théorie n'est plus admissible dans certains cas, comme par exemple, chez les enfants et les adultes, où l'appareil circulatoire est en bon état, et ne présente pas de plaques athéromateuses.

Théorie de la Congestion

GRASSET, auteur de cette théorie, se basait sur les faits suivants :

L'hémiplégie pneumonique, disait-il, est presque toujours identique à elle-même dans ses allures, *ne suivant pas la pneumonie, mais la traversant*, comme le fait une complication.

Elle peut débiter sourdement ou être précédée de fourmillements, de troubles vasomoteurs dans les parties qui seront atteintes; elle peut s'accompagner de paralysie faciale, de déviation de la tête, des yeux, de troubles intellectuels, troubles de la parole, de coma, de troubles de la température.

La fréquence des accidents cérébraux dans la pneumonie, chez les vieillards, ont fait poser comme principe à cet Auteur : « que tout vieillard présentant brus-

« quement des accidents cérébraux, doit être soup-
« çonné de pneumonie. » L'hémiplégie rentre dans ces complications possibles.

De plus, Grasset considère la pneumonie comme une maladie générale localisée au poumon, d'après cela, rien d'étonnant à ce que cette affection générale se localise au cerveau, qui, chez le vieillard est le point particulièrement faible, ce qui lui fait dire :

« Ce que l'on appelle *fluxion de poitrine*, ici, peut se
« compliquer d'une *fluxion de tête* ; ou plutôt, la même
« cause peut produire, isolément ou simultanément, la
« fluxion de poitrine et la fluxion de tête. Anatomati-
« quement, la lésion cérébrale peut être purement cir-
« culatoire, d'où les autopsies négatives ; elle peut aussi
« avec un appareil vasculaire plus mal disposé, aboutir
« à un foyer de ramollissement ou d'hémorragie, d'où
« les autopsies positives. »

Théorie toxinique

STÉPHAN en 1889, avait rassemblé toute une série de cas personnels et étrangers et cherchait le mode de formation de ces accidents. Il critique la théorie de LÉPINE, car l'apparition de l'hémiplégie pneumonique est inexplicable chez ceux dont les vaisseaux cérébraux ne sont pas atteints d'athérome.

STÉPHAN admet beaucoup plus que, dans les cas d'hémiplégie pneumonique où il n'existe aucune altération anatomique du cerveau et des enveloppes, la cause de la paralysie serait une substance toxique produite pen-

nant la pneumonie, amenant une action réflexe partie du poumon malade qui provoque une ischémie des centres corticaux. D'autre part, l'état athéromateux des artères, la fièvre, une assimilation défectueuse, peuvent agir sur l'infection pneumonique en provoquant un certain degré de faiblesse du myocarde : de celle-ci, résulte les troubles circulatoires qui peuvent provoquer une paralysie.

Ainsi donc les toxines peuvent agir par divers mécanismes. On voit cependant que STEPHAN n'envisage pas l'action directe des toxines sur l'encéphale. Cette action peut cependant être invoquée et l'a été par AUFRECHT qui a édifié la théorie de l'œdème cérébral.

Théorie de l'œdème cérébral

Emise par AUFRECHT à la suite des deux cas d'hémiplégie pneumonique rapportés dans les observations XIV et XV.

D'après ces observations AUFRECHT dit ; que l'on doit exclure la méningite chez ces deux enfants, car elle est impossible à admettre puisqu'ils n'ont présenté aucun symptôme méningitique : point de vomissements, ni de raideur de la nuque et que l'on note la restitution complète, *ad integrum* de tous les mouvements quelques heures après les symptômes de paralysie chez le deuxième enfant et quatorze jours après, chez le premier. Il n'existait donc, à l'origine, aucune lésion du cerveau et de ses enveloppes et on ne peut admettre la méningite.

De plus l'état athéromateux des artères n'existe pas chez les enfants donc, on ne peut mettre l'hémiplégie pneumonique sur le compte de l'athérome dans ces deux cas.

D'autre part aucune lésion cérébrale ne peut être la cause de ces hémiplégies vu la rapidité de guérison totale, on ne peut donc soupçonner une hémorragie ou un foyer d'encephalite.

AUFRECHT se rallie d'abord à l'opinion de STEPHAN, et prend comme point de départ une altération de l'apport sanguin soit en qualité, soit en quantité d'où ischémie consécutive. Agissant par comparaison avec l'hémiplégie urémique et, se basant sur l'explication donnée par TRAUBE et modifiée par ROSENSTEIN : « où l'on doit
« admettre la possibilité que parmi les substances qui
« sont charriées dans le sang de l'urémique, il y aurait
« quelque part un poison qui agit sur les nerfs vaso-
« moteurs du cerveau et provoque l'ischémie. »

Cependant l'ischémie cérébrale peut expliquer une issue fatale subite, mais non une hémiplégie durant quelques heures ou quelques jours, amenant un trouble de nutrition du cerveau aussi prolongé, et guérissant sans laisser de traces.

Se basant donc sur l'interprétation de TRAUBE disant que :

« Dans l'urémie, les accidents éclamptiques et coma-
« teux survenant dans la néphrite diffuse, sont à rap-
« porter à un œdème de l'organe du système nerveux
« central, en particulier du cerveau. Mais la production
« de l'œdème repose sur ce que le sang altéré dans sa
« composition, par l'affection rénale provoque une

« altération des parois vasculaires à la suite de laquelle
« la transsudation du sérum sanguin hors des vais-
« seaux est facilitée. »

L'on peut donc soutenir que, par suite de la pneumonie la constitution du sang est influencée et qu'il se forme un œdème consécutif à la suite de la transsudation des parties liquides du sang dans la substance cérébrale. Que cet œdème amène l'aplatissement des circonvolutions cérébrales et, par suite, influe sur les centres moteurs.

De plus le siège de la pneumonie n'est pas indifférent à la formation de l'hémiplégie; dans les deux cas rapportés par AUFRECHT, les sommets étaient atteints, par suite la circulation de retour du cerveau au cœur est gênée au maximum, conséquence du bloc pulmonaire congestionné, d'où il s'en suit des circonstances favorisant considérablement la stase sanguine et la transsudation de la sérosité des vaisseaux artériels et des capillaires dans la substance cérébrale, surtout chez les enfants.

De même AUFRECHT explique la rareté de l'hémiplégie pneumonique chez les enfants, par la rareté de la localisation de la pneumonie au sommet, généralement la pneumonie siégeant chez eux à la base d'après ses constatations.

Théorie dynamique

Cette théorie fut émise par BOULLOCHE, qui a si bien su mettre en lumière dans sa thèse sur les paralysies pneumoniques, que l'hémiplégie pneumonique n'est

pas quelque chose d'isolé, comparativement à d'autres maladies aiguës qui ont pu produire des hémiplésies sans qu'il y eut lésion au foyer de l'encéphale.

LANDOUZY a observé des hémiplésies dans la fièvre typhoïde, d'autres auteurs l'ont remarqué dans la rougeole. On sait que, à la période ultime de la tuberculose, il peut survenir des hémiplésies qui ne laissent aucune trace sur le cerveau. Mêmes accidents ont été vus dans le diabète, le saturnisme, la syphilis, la manie. Le professeur DEBOVE qui avait observé des cas analogues à Bicêtre, pensait que l'hystérie pouvait expliquer l'hémiplégie chez les malades de son service.

En étendant cette explication aux cas d'hémiplégie pneumonique, BOULLOCHE fait remarquer combien les maladies infectieuses sont des agents provocateurs de l'hystérie, soit en la créant, soit en la réveillant, cette hystérie étant une manifestation toxique de ces maladies. Il a donné le nom de dynamique à sa théorie se basant sur ce que du fait de la pneumonie, on observe des troubles de l'activité cérébrale, aboutissant à une suppression fonctionnelle, d'où paralysie ou apoplexie. Pour lui, donc, l'hémiplégie pneumonique serait la conséquence de l'hystérie due à l'infection pneumococcique ou réveillée par elle.

Nos observations suffisent à démontrer, que l'hystérie ne saurait entrer en jeu dans la pathogénie de l'hémiplégie pneumonique. Aucun de nos malades n'était hystérique et l'hystérie ne simule jamais une vraie hémiplégie (1).

(1) Voir: Conception de l'hystérie, par le Professeur BERNHEIM. O. DOIN, Paris 1907.

Théorie microbienne

A la suite des travaux de NETTER sur le pneumocoque, l'infection pneumococcique et ses localisations méningées, on fut amené à se demander si l'hémiplégie pneumonique ne reconnaîtrait pas pour cause, une altération de l'écorce cérébrale motrice due à une infection des méninges avoisinantes. MOUISSET et LYONNET dans un cas d'hémiplégie pneumonique chez une femme de 65 ans décédée le quatrième jour de sa maladie, ont trouvé une hyperémie des méninges avec œdème cérébral considérable, sans fausses membranes, ni pus. Ayant mis en culture la sérosité de l'œdème, l'examen bactériologique a révélé la présence du pneumocoque.

Malheureusement, de pareilles constatations sont rares et jusqu'alors de nouvelles observations ne sont pas venues confirmer l'observation de ces deux auteurs. Si l'on pouvait par de nouvelles autopsies arriver à confirmer la présence du pneumocoque dans les sérosités recueillies, on expliquerait ainsi non seulement l'hémiplégie pneumonique, mais les manifestations méningées observées dans la pneumonie et prouver ainsi leurs étroites relations.

Bien que ces auteurs n'aient pas prononcé le mot méningite séreuse, il s'agit bien de cette maladie ; cette observation étant antérieure au cytodagnostic qui aurait pu l'expliquer davantage.

Aujourd'hui, MM. LESIEUR, FROMENT et GARIN après l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien dans le cas d'hémiplégie pneumonique observé par eux (obs. XVI) concluent nettement à l'origine de cette

hémiplégie dans l'infection méningée due au pneumocoque.

Cette opinion émise par MM. LESIEUR, FROMENT et GARIN fut combattue le 26 novembre 1909, à la Société médicale des hôpitaux de Paris par M. COMBY, disant qu'il n'y a pas de méningite et que, vraisemblablement, il s'agissait d'*encéphalite aiguë*.

D'après M. COMBY cette affection, très fréquente chez les enfants, est trop souvent méconnue et attribuée à la méningite ; la ponction lombaire en donnant un liquide normal, permet à coup sûr, d'éliminer la méningite.

L'encéphalite aiguë non suppurative, explique très bien les accidents nerveux graves qui viennent compliquer les maladies infectieuses de l'enfance : grippe, entérite, pneumonie, fièvres éruptives, coqueluche.

Si au cours d'une de ces maladies, on voit l'enfant pris de convulsions, de paralysie, de somnolence comateuse, de délire, on pense à la méningite, mais bien souvent l'évolution clinique, sans parler de la ponction lombaire, montre qu'il s'agissait d'encéphalite aiguë.

En effet, ou bien le malade guérit sans séquelle, ou bien l'encéphalite chronique, la sclérose cérébrale succèdent à l'encéphalite aiguë et se traduisent par une hémiplégie spasmodique, des troubles psychiques d'arriération ou d'idiotie, des crises épileptiques, etc. Ces troubles peuvent être associés ou isolés.

L'encéphalite aiguë de l'enfance permet de comprendre une foule de maladies cérébrales infantiles qu'on attribuait à tort à la méningite.

Théorie névritique

L'on sait que les polynévrites qu'elles soient primitives ou consécutives à une maladie infectieuse sont dues, ou au microbe de l'infection ou à ses toxines; de plus, ces polynévrites se présentent quelque fois sous la forme hémiplegique. Il n'est donc pas impossible qu'il y ait de l'hémiplegie pneumonique d'origine névritique. En effet, il fut constaté, rarement il est vrai, la naissance de polynévrites dans la pneumonie. M. le Dr PERRIN dans sa thèse « des Polynévrites », rapporte un exemple de polynévrite ayant présenté transitoirement la forme hémiplegique dans un cas de pneumonie franche, observé dans le service de M. le Professeur BERNHEIM et dont voici l'observation résumée :

G..., 47 ans, journalier, présente comme antécédents une fièvre typhoïde à 23 ans, un chancre syphilitique à 40 ans avec accidents secondaires bénins.

En octobre 1898, a eu un frisson, un point de côté, il est atteint d'une pneumonie au sommet gauche. Cette pneumonie évolue d'une façon normale.

Quelques jours après la défervescence, il se plaint de fourmillements dans la main droite, et le douzième jour après cette défervescence, il présente une hémiplegie droite. Un souffle et une submatité dans la fosse sus-épineuse gauche ont persisté pendant quelques jours.

Vers le milieu de novembre, la parésie et les fourmillements persistent dans le bras droit, tandis que la jambe droite a vu sa parésie diminuer assez pour que

la marche puisse se faire, difficilement il est vrai et pendant quelques minutes seulement.

A ce moment des symptômes analogues se développent du côté gauche, et cette polynévrite post-pneumonique cessa de présenter le type hémiplegique qu'elle avait eue pendant un mois.

Vers la fin du mois, tous ces symptômes se sont amendés et le malade quitte l'hôpital.

Ce fait confirme donc la possibilité d'hémiplegie pneumonique d'origine névritique sans atteinte du système nerveux central.

Cependant l'observation recueillie dans la thèse de M. le D^r PERRIN n'est pas assez développée pour démontrer qu'il se soit agi d'une polynévrite, il pourrait y avoir eu 2 foyers d'embolies successifs dans l'écorce cérébrale, foyers symétriques observés assez fréquemment dans l'endartérite syphilitique. (Prof. BERNHEIM).

Théorie mécanique

Toujours, dans les cas habituels, l'hémiplegie succède à une embolie ou une thrombose ; pourquoi l'hémiplegie pneumonique même curable ne succéderait-elle pas à l'une de ces causes.

NETTER (1) a insisté, après en avoir étudié 82 cas, sur l'endocardite végétante et ulcéreuse qui peut se montrer au cours ou pendant la convalescence de la pneu-

(1) NETTER. — De l'endocardite végétante ulcéreuse. *Archives de physiologie*, 15 avril 1886.

monie. HAUSHALTER (1) de son côté a prouvé qu'il peut y avoir des endocardites pneumoniques latentes. Cette endocardite est rarement emboligène, mais peut l'être. Alors, qu'un fragment de cette prolifération pathologique se détache, qu'il soit entraîné par le courant sanguin et s'arrête dans une des artérioles de l'encéphale et l'oblitére, elle provoquera l'hémiplégie.

D'autre part, nous savons que le sang du pneumonique est plus riche en fibrine que normalement. MYA, dans la *Revue générale italienne de clinique médicale*, a publié en 1891, un cas de thrombose veineuse dans l'affection pneumonique.

C'est le cas d'un vieillard atteint de pneumonie qui présenta le deuxième jour, de l'œdème de la jambe et un cordon phlébitique dur. A l'autopsie l'auteur a constaté une phlébite, dans le thrombus de laquelle il a pu déceler des diplocoques encapsulés.

L'inoculation au lapin et les cultures démontrèrent qu'il s'agissait bien du pneumocoque. L'auteur insiste sur l'existence antérieure des varices, comme ayant amené cette complication.

Nous pouvons donc avoir une endocardite valvulaire pneumococcique. Cette endocardite peut être aussi pariétale, dans ce cas il se formera des concrétions fibrineuses entre les piliers et les cordages du ventricule, ou dans les anfractuosités de l'oreillette et de l'auricule.

Ou bien, par suite de la faiblesse des battements

(1) HAUSHALTER. — Endocardite à pneumocoque. *Revue de médecine*, 1888.

cardiaques dus à l'influence du pneumocoque ou de ses toxines sur le myocarde, la circulation sanguine est encore plus ralentie dans les veines pulmonaires intéressant le foyer de pneumonie il se produit une thrombose par stase. Lors de la défervescence quand la virulence du pneumocoque est tombée, le cœur reprend son énergie, le sang sous l'influence de pulsations plus énergiques vient battre le thrombus formé et entraîne dans sa circulation des parcelles de ce thrombus qui transportées dans les artères cérébrales amèneront une ischémie d'où l'hémiplégie consécutive.

Le même mécanisme explique les embolies que peuvent former les concrétions fibrineuses résultat de l'endocardite pariétale.

Cette théorie que mon Maître, M. le professeur BERNHEIM considère comme la plus plausible, n'a malheureusement pu être démontrée expérimentalement dans nos cas, vu la rareté des observations et des décès suivis d'autopsie.

Mais pour mon Maître, toute hémiplégie survenant brusquement, surtout si la face est intéressée, et, si il y a exagération des réflexes tendineux, est due à un foyer organique cérébral intéressant le centre cortical moteur ou la capsule blanche interne. Aucun réflexe vaso-constricteur ou vaso-dilatateur, ne peut déterminer d'hémiplégie ni expérimentalement, ni cliniquement.

La méningite la produit rarement, elle produit plus souvent des monoplégies ou des paralysies des nerfs crâniens, des convulsions, des paralysies partielles dissociées. Si l'hémiplégie existe, due à de la méningo-encéphalite exactement localisée dans les centres corti-

comoteurs, elle a toujours été précédée et accompagnée de symptômes de méningite : céphalalgie, convulsions, délire, vomissements, ralentissement du pouls, etc. Or dans aucune de nos observations même celle de M. BEHIER, que cet auteur considère peut-être à tort comme une méningite primitive, aucun de ces symptômes n'est noté.

L'œdème cérébral, tel qu'on en rencontre dans la néphrite parenchymateuse, peut produire du coma, du délire, de la parésie générale, mais jamais d'hémiplégie. Celle-ci ne se rencontre presque jamais dans la néphrite parenchymateuse avec œdème, mais existe souvent dans la néphrite interstitielle sans œdème, mais accompagnée d'hypertrophie du cœur, d'artério-sclérose généralisée, par conséquent emboligène.

La congestion cérébrale des alcooliques, ou des cardiaques, ou bien l'emphysème, ne donnent pas lieu en général à de l'hémiplégie ; à moins qu'une hémorragie ne soit déterminée par cette congestion.

D'autre part, la toxine pneumonique peut déterminer une véritable pneumococcie cérébrale avec délire, hallucinations, excitation maniaque, ataxo-adynergie ; mais jamais on ne constate dans ces cas d'hémiplégie, et nos observations concernent des sujets n'ayant jamais eu de symptômes cérébraux avant l'invasion brusque de l'hémiplégie.

M. le professeur BERNHEIM conclut donc en disant que, l'hémiplégie n'est pas fonction de toxines pneumoniques cérébrales, mais toujours due à une oblitération vasculaire ou à une rupture vasculaire, c'est-à-dire à un foyer d'hémorragie ou de ramollissement.

Chez le vieillard, c'est peut-être l'athérome cérébral qui est le point de départ de cette embolie, favorisé par les troubles de circulation dus à la pneumonie.

Chez l'adulte, cela est, pense-t-il, le plus souvent une embolie partie du cœur gauche et dont l'origine est : soit une endocardite végétante, souvent latente ; soit des caillots qui ont pu se produire dans le cœur à la faveur du ralentissement de la circulation intracardiaque, s'il y a eu faiblesse dynamique du cœur ou myocardite, ou d'origine pulmonaire due à un thrombus d'un vaisseau pulmonaire produit par l'hépatisation, qui a pu être projeté dans le cœur gauche, puis dans les artères de l'encéphale.

On comprend d'ailleurs, que des petits caillots ou des endocardites avec de petites végétations aortiques susceptibles de produire des embolies, peuvent ne pas gêner notablement la circulation intracardiaque et ne donner lieu à aucun autre symptôme. Ce processus peut-être latent, jusqu'à ce que l'embolie de l'artère cérébrale détermine une hémiplégie passagère ou persistante suivant l'intensité et la topographie de l'embolus.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Le pronostic de l'hémiplégie pneumonique variera suivant la portion encéphalique atteinte, et rentrera ainsi dans le pronostic des hémiplégies ordinaires.

Si cette hémiplégie survient dans le cours de la pneumonie même, le pronostic de la pneumonie sera aggravé par suite de la lésion cérébrale.

Chez l'enfant, le pronostic en sera bénin, comme tend à le prouver nos observations X, XIV et XV. Chez l'adulte, il sera moins favorable, la guérison en semblant moins complète (obs. I, XVI). Chez le vieillard, le pronostic en est très sombre, témoin notre observation II, où le malade a survécu à sa pneumonie, mais est resté hémiplégié.

Que le foyer pneumonique soit localisé en tel ou tel endroit du poumon, nous ne croyons point à une influence quelconque sur l'évolution de l'hémiplégie.

Si, à une pneumonie maligne s'adjoint une hémiplé-

gie qui ne rétrocede que très lentement, le pronostic des deux affections en sera assombri.

Le pronostic varie donc suivant la nature de la lésion. S'il s'agit ou de troubles dynamiques ou d'une ischémie fugace, le pronostic sera plus bénin que si l'hémorragie est forte, ou que la thrombose atteigne une artère plus importante, d'où un ramollissement irréparable.

Nous ne pouvons entrer dans les détails que comporte le pronostic des diverses variétés d'hémiplégie.

Quand le malade est guéri de sa pneumonie et qu'il reste hémiplégique ; ce n'est plus l'étiologie qui survient, c'est la lésion anatomique nerveuse qui commande le pronostic.

Nous pensons aussi que la nature du terrain intervient dans la valeur du pronostic. Si nous avons à faire à un nerveux, il est évident que le pronostic sera moins favorable, la guérison plus lente, l'élément psychique venant se greffer sur l'hémiplégie, l'accentuera et laissera des troubles plus ou moins persistants.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC DE L'HEMIPLEGIE PNEUMONIQUE

Ce diagnostic comprend le diagnostic de la pneumonie, puis de l'hémiplégie.

En général, le diagnostic est très facile quand chez un sujet atteint de pneumonie survient une hémiplégie, soit après l'évolution ou après la défervescence, le diagnostic s'impose alors.

Cette hémiplégie est-elle caractérisée par une hémiplégie faciale en même temps que par une paralysie des membres d'un même côté et d'une déviation conjuguée de la tête et des yeux, il s'agit évidemment d'un foyer cérébral.

Si l'hémiplégie est incomplète, si la face n'est pas prise, si l'on n'observe pas d'exagération des réflexes tendineux, on peut songer à la rigueur à une polynévrite; mais celle-ci ne débute pas brusquement par

l'hémiplégie, de plus il est assez rare qu'elle ait la forme hémiplégique.

En général, on peut dire, que toute hémiparésie survenant brusquement, implique un foyer organique cérébral.

Les hémiplégies hystériques ou psycho-nerveuses, comme les appelle mon Maître, M. le Professeur BERNHEIM, c'est-à-dire auto-suggestives, sont rares. Elles peuvent être déterminées par imitation, ou par l'idée d'une attaque, ou par une sensation de faiblesse hémilatérale, à gauche surtout, exagérée par le sensorium impressionnable du sujet. Mais ceci arrive rarement chez les pneumoniques dont l'esprit obsédé par des sensations réelles pulmonaires, ne s'oriente pas vers l'idée d'hémiplégie, et ces pseudoparalysies purement nerveuses ne résistent pas en général à la psychothérapie.

La pneumonie peut passer inaperçue, surtout chez les vieillards, qui quelquefois réagissent peu, n'accusent qu'un faible malaise sans toux ni crachats, sans point de côté, avec une température souvent basse (1).

Dans ce cas, l'hémiplégie se greffant sur cette pneumonie, peut-être considérée, comme une hémiplégie simple, la pneumonie n'ayant pas été diagnostiquée, n'ayant pas été recherchée par suite de sa latence. L'examen du thorax qui doit être fait chez le vieillard, chaque fois qu'il a un malaise, permettra toujours de reconnaître une pneumonie.

(1) G. ETIENNE. Types thermiques de la pneumonie et de la broncho-pneumonie chez les vieillards. Revue médicale de l'Est 1906 n° IX, page 278.

Un excellent signe aidant au diagnostic est l'élévation de la température rectale, ou l'étude minutieuse de la température axillaire qui peut être augmentée de quelques dixièmes de degrés par rapport à la normale (ordinairement 36°3 chez le vieillard).

D'autre part, l'hémiplégie peut précéder la pneumonie, c'est-à-dire que celle-ci se greffe sur une attaque, car on sait que la pneumonie guette le vieillard, et se déclare chez lui à l'occasion d'un traumatisme, d'une opération chirurgicale et aussi à la suite d'une attaque. Dans ces cas, il s'agit d'une pneumonie post hémiplégique, et il est quelquefois difficile de dire si la pneumonie a été antérieure ou postérieure, quand le malade n'a pas été observé avec soin.

Chez l'enfant, la difficulté peut être grande aussi ; la pneumonie passe parfois inaperçue, surtout la pneumonie centrale, masquée par les troubles nerveux qui peuvent en imposer pour une méningite.

Comment dire d'une hémiplégie survenue chez un enfant qu'elle est pneumonique, quand cet enfant n'a ni toux, ni expectoration et que ni la percussion, ni l'auscultation ne donnent rien.

Par le cas observé par AUFRECHT (Obs. XV), l'on voit que la fièvre a une grande importance, puisque l'hémiplégie n'a été que passagère, et que la pneumonie ne s'est montrée qu'après.

Donc là l'élévation de la température sera d'un grand appoint pour le diagnostic.

Le cytodagnostic ne fournira pas de grands renseignements, puisque l'on peut observer la même formule

leucocytaire dans certains cas d'hémiplégie pneumonique (Obs. XVI) que dans des cas de méningite.

Le diagnostic de l'hémiplégie étant fait, il s'agit de diagnostiquer sa cause, c'est-à-dire sa pathogénie.

Est-elle due à une méningite pneumococcique ? Est-elle due à un abcès cérébral à pneumocoques ?

Dans ces cas, les symptômes de ces maladies : douleur, convulsions, délire, raideur de la nuque, ralentissement du pouls, vomissements, etc., mais surtout céphalalgie intense et opiniâtre précèdent l'hémiplégie.

D'après ce que nous avons dit, cette étiologie est rare,

Est-elle due à un foyer hémorragique ou de ramollissement cérébral ? Ici, la question de diagnostic est la même que pour l'embolie, ou le ramollissement cérébral en général.

L'existence de prodromes comme : vertiges, fourmillements dans un membre, l'invasion graduelle de l'hémiplégie qui, au lieu d'être brusque, se développe graduellement, ou se complète au bout de quelques heures, paraît plutôt en faveur d'une embolie. Donc il faut pratiquer un examen complet du cœur, des artères, du poumon pour reconnaître s'il y a de l'endocardite végétante, un thrombus pulmonaire (hémoptysie) etc.

Mais il faut savoir que l'endocardite végétante et l'existence de petits caillots dans le cœur gauche peuvent être latents et ne se décèler par aucun symptôme.

Quand au siège de la lésion corticale ou centrale, et à l'étendue du foyer, le diagnostic exact se déduira des symptômes observés et de l'évolution, comme dans toutes les hémiplégies organiques.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT DE L'HEMIPLEGIE PNEUMONIQUE

Il est bien évident que tant que la pneumonie ou ses complications aiguës (endocardites, etc...) ne sont pas terminées, il n'y a pas lieu de chercher à améliorer la motilité ; seuls, sont indiqués, les précautions de propreté contre les accidents de décubitus, les traitements symptomatiques contre les troubles, s'ils se présentent, de la déglutition, de l'appareil urinaire, de la défécation.

La pneumococcie prime l'hémiplégie.

Si l'hémiplégie est liée : à des troubles rénaux, traitement de ceux-ci ; à de l'endocardite, la traiter en évitant les mouvements ; à de la méningite : bains chauds, ponctions lombaires répétées, traitement préconisé par NETTER, dans toutes les méningites aiguës.

Si, à l'hémiplégie, l'hystérie est surajoutée à la pneumonie, ou éveillée par elle, le traitement est tout indiqué ; psychothérapie, suggestion.

Quand il n'y a plus d'accidents aigus et que le malade est guéri de sa pneumonie, deux cas peuvent se présenter :

a) L'hémiplégie se résout spontanément : hygiène, traitement des troubles rénaux, continuation du traitement de la méningite, s'il reste quelque séquelle.

b) L'hémiplégie persiste. Le malade n'est plus un pneumonique, mais un hémiplégique, alors il rentre dans le traitement de l'hémiplégie en général, basé sur le précepte émis par Pierre MARIE : « On ne doit pas avoir peur de toucher aux hémiplégiques ».

Donc, dès que l'état général permettra de lever le malade, on devra le placer dans un fauteuil, quelques heures par jour, lui donner une éducation nouvelle de la marche, le faisant soutenir autant que possible et qu'il le faudra, afin que la peur de tomber ne vienne pas paralyser ses efforts.

Tous les jours, on pratiquera un massage méthodique, et on imprimera aux différents segments des membres paralysés, une série de mouvements passifs, afin de faire mouvoir les articulations en tous sens et amener la détension des tendons et des ligaments périarticulaires. Le malade ne peut-il remuer ses membres, c'est au médecin à les faire agir. Dès que la motilité volontaire commence à revenir, il faut veiller à ce que le malade s'exerce progressivement à se servir de sa main paralysée, pour les différents actes de la vie, qu'il se lève chaque jour, qu'il marche.

Malgré la marche, les mouvements passifs sont nécessaires, car il est à craindre que les mouvements volontaires ne suffisent pas à entretenir au degré voulu

la laxité des tendons et des ligaments périarticulaires.

En résumé, il faut éviter la contracture.

On peut hâter le retour de la motilité en employant le traitement électrothérapique, mais avec la plus grande prudence : courants faradiques faibles, séances courtes et peu fréquentes.

HUCHZERMAYER a conseillé, comme lui ayant donné de bons résultats, la balnéothérapie.

En effet, cet auteur fait placer les hémiplegiques dans des bains salins chauds, et, leur fait faire des tentatives de mouvements; par suite, de la poussée du liquide, les membres perdent beaucoup de leur poids, et par un léger effort musculaire, ils peuvent esquisser du côté paralysé des mouvements, dont ils auraient été entièrement incapables dans leur lit.

La balnéothérapie a de plus l'avantage d'agir comme anti-infectieux et antitoxique, et achève ainsi de libérer le malade du reste des toxines que la pneumococcie a pu laisser en lui.

CHAPITRE IX

CONCLUSIONS

D'après les observations recueillies sur ce sujet, nous concluons :

I. — Il existe une hémiplegie qui peut survenir dans le cours ou après la défervescence de la pneumonie ;

II. — Elle peut apparaître à tout âge, cependant elle est plus rare chez l'enfant et l'adulte, que chez le vieillard ;

III. — Elle n'a aucune relation directe avec le siège de la pneumonie ;

IV. — Elle ne devance pas la pneumonie, mais éclate en plein cours de cette pneumonie ou dans la convalescence ;

V. — Elle est indépendante des antécédents nerveux des malades ;

VI. — Les lésions cérébrales ou méningées trouvées aux autopsies peuvent être nulles, si la mort est survenue rapidement comme dans toute hémiplegie quand à la suite d'oblitération vasculaire, le foyer de ramollissement n'a pas eu le temps de se produire.

VII. — Toute hémiplegie pneumonique est due à une lésion cérébrale, une méningite localisée sur les circonvolutions frontopariétales, ou un abcès à pneumocoques siégeant, dans cette région, ou dans les corps optostriés; mais nous n'avons pas trouvé d'observations absolument démonstratives de cette pathogénie. Le plus souvent, il s'agit d'une embolie ou d'une oblitération vasculaire, dont le point de départ paraît être dans une thrombose pulmonaire, consécutive à une pneumonie, ou dans un thrombus du cœur gauche, par affaiblissement organique ou dynamique du muscle cardiaque pendant la pneumonie; ou à une endocardite végétante. Elle peut être due aussi à l'artério-sclérose ou à de l'athérome préexistant, donnant lieu à une projection embolique, ou à une thrombose artérielle, à la faveur des troubles circulatoires dus à la pneumonie.

VIII. — La durée en est variable: de quelques heures comme dans certains cas chez l'enfant, à quelques semaines chez l'adulte. Elle peut être indéfinie chez le vieillard, quand il survit à sa lésion. Dans certains cas, la mort survient rapidement.

IX. — Le pronostic général en sera très sombre chez le vieillard où la mortalité en est très grande. Chez

l'adulte et chez l'enfant, le pronostic en est au contraire habituellement bénin.

X. — L'hémiplégie pneumonique définitivement constituée, est susceptible d'amélioration sous l'influence d'une gymnastique méthodique et, accessoirement de l'électrothérapie ou de la balnéothérapie.

Vu :

Nancy, le 8 Décembre 1909.

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,
BERNHEIM.

Vu :

Nancy, le 9 Décembre 1909.

LE DOYEN,
GROSS.

Vu et permis d'Imprimer :

Nancy, le 10 Décembre 1909.

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,

CH. ADAM,

Correspondant de l'Institut.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AUFRECHT. — *Archives für kinderheilkunde*, 1890.
- BÉHIER. — Conférences de clinique médicale faites à la Pitié, 1861-1862.
- BERNHEIM. — Conception de l'hystérie, O. Doin, Paris 1907.
- BOULLOCHE. — Des paralysies pneumoniques, Thèse de doctorat, Paris 1892.
- CASTAIGNE et DEBRÉ. — Méningite très riche en pneumocoques et sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien, Société médicale des hôpitaux, 20 novembre 1908.
- COMBY. — Encéphalite aiguë, Société médicale des hôpitaux de Paris, 26 novembre 1909.
- DÉJÉRINE. — Traité de pathologie générale de Bouchard : article hémiplegie, 1901.
- DURAND FARDEL. — Traité clinique et pratique des maladies des vieillards, 1854.
- ETIENNE G. — Type thermique de la pneumonie et de la broncho-pneumonie chez les vieillards. *Revue médicale de l'Est*, 1906.
- GRASSET. — Maladies du système nerveux, 1881.
- GUBLER. — Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et en particulier des paralysies athéniques diffuses des convalescents. *Archives générales de médecine*, 5^e série, tomes XVI, XVII, 1858.

- HAUSHALTER. — Endocardite à pneumocoques. *Revue de médecine*, 1888.
- HANDFIELD JONES. — Studies on functional nervous Disorders 1870.
- HUXHAM. — Traité des fièvres. Traduction française, 1768.
- LANDOUZY. — Traité de médecine de Brouardel et Gilbert : article pneumonie, 1905.
- LÉPINE. — De l'hémiplégie pneumonique. Thèse de doctorat, Paris 1870.
- LESIEUR-FROMENT-GARIN. — Société médicale des hôpitaux, novembre 1909. Hémiplégie pneumonique et pneumococcie méningée sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien.
- MACARIO. — Mémoires sur les paralysies dynamiques. *Gazette médicale de Paris*, 1857-1858.
- MASSALONGO. — Faits nouveaux à propos de la théorie infectieuse de la pneumonie. *Archives de médecine*, 1885.
- MOUISSET et LYONNET. — Société des Sciences médicales de Lyon, 1897.
- MYA. — *Rista gener. ital. di clin. med.* 1891. La thrombose veineuse dans l'affection pneumonique.
- NETTER. — De l'endocardite végétante ulcéreuse. *Archives de Physiologie*, 15 avril 1886.
- Le pneumocoque. *Archives de médecine expérimentale*, 1890.
- PERRIN. — Des polynévrites. Thèse de doctorat, Nancy 1901.
- PIERRE MARIE. — Traité de médecine de Brouardel et Gilbert : article hémiplégie, 1905.
- ROUSSEL. — Contribution à l'étude des paralysies pneumoniques. Thèse de doctorat, Paris 1896.
- STÉPHAN. — Des paralysies pneumoniques, *Revue de médecine*, 1889.
- STRAUSS. — *Revue mensuelle*, 1877.
- SUCKLING. — *Birmingham medical Review*, 1891, t. XXX, p. 94.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.	5
CHAPITRE I. — Historique	7
CHAPITRE II. — Observations	11
CHAPITRE III. — Synthèse clinique	49
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique	53
CHAPITRE V. — Etiologie. — Pathogénie de l'hémiplégie pneumonique	59
Théorie réflexe	61
de l'ischémie	62
— de la congestion.	63
— toxinique.	64
— de l'œdème cérébral	65
— dynamique	67
— microbienne	69
— névritique	71
— mécanique	72
CHAPITRE VI — Pronostic	77
CHAPITRE VII. — Diagnostic de l'hémiplégie pneumonique	79
CHAPITRE VIII. — Traitement de l'hémiplégie pneumonique	83
CHAPITRE IX. — Conclusions.	87
Index bibliographique.	91

